

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1930-1931.

N° 19.

ÉTUDES
SUR LES
PARASITES DU POUMON

THÈSE

Pour l'obtention du Diplôme de Docteur de l'Université de Paris
(Pharmacie).

Présentée et soutenue le 1931

PAR

ROBERT LANDA

JURY

{ MM. COUTIERE, Président;
LAUNOY, Professeur;
MASCRÉ, Agrégé.

PARIS

A. MARETHEUX ET L. PACTAT, IMPRIMEURS

1, RUE CASSETTE, 1

1931

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1930-1931.

N° 19.

ÉTUDES
SUR LES
PARASITES DU POUMON

THÈSE

Pour l'obtention du Diplôme de Docteur de l'Université de Paris
(Pharmacie).

Présentée et soutenue le 1931

PAR

ROBERT LANDA

JURY { MM. COUTIÈRE, Président;
LAUNOY, Professeur;
MASCRÉ, Agrégé.

PARIS

A. MARETHEUX ET L. PACTAT, IMPRIMEURS

1, RUE CASSETTE, 1

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE

ADMINISTRATION

MM. RADAIS, *Doyen*, O. ✱, ① I.
PERROT, *Assesseur*, O. ✱, ① I.
G. DURSENT, *Secrétaire*, ✱, ① I.

PROFESSEURS :

MM. RADAIS, O. ✱, ① I.	Cryptogamie et Microbiologie.
BÉHAL, G. O. ✱, ① I.	Chimie organique.
Membre de l'Institut.	
PERROT, O. ✱, ① I.	Histoire naturelle des Médicaments.
COUTIÈRE, O. ✱, ① I.	Zoologie.
LEBEAU, O. ✱, ① I.	Pharmacie chimique.
GUERBET, ✱, ① I.	Toxicologie.
BOUGAULT, ✱, ① I.	Chimie analytique.
GORIS, ✱, ① I.	Pharmacie galénique.
GUÉRIN, ✱, ① I.	Botanique générale.
TASSILLY, ✱, ① I.	Physique.
DAMIENS, ✱, ① I.	Chimie minérale.
HÉRISSEY, O. ✱, ① I.	Chimie biologique.
SOMMELET, ✱, ① I.	Hydrologie et Hygiène.
LUTZ, ✱, ① I.	Professeur sans chaire.
LAUNOY, O. ✱, ① I.	Professeur sans chaire.

Professeurs honoraires : MM. A. VILLIERS, ✱, ① I., GRIMBERT, ✱, ① I.
et DELÉPINE O. ✱, ① I.

CHARGÉS DE COURS :

MM. Marc HONNORAT, ✱, ① I.	Législation et Déontologie pharmaceutiques.
LUTZ, ✱, ① I.	Cryptogamie.
LAUNOY, O. ✱, ① I.	Pharmacodynamie.
FABRE, ① I.	Minéralogie.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. DELABY, ✱, ① I.	MM. FLEURY, ① I.
PICON, ① I.	BACH, ① I.
FABRE, ① I.	BEDEL, ① I.
MASCRÉ, ① I.	RÉGNIER, ① I.

CHEFS DES TRAVAUX PRATIQUES :

MM. BEDEL, ① I., <i>agrégé</i> , chargés des T. P. de 1 ^{re} année	Chimie générale.
FABRE, ① I. et RÉGNIER, ① I., <i>agrégés</i> , chargés des travaux de Chimie analytique.	
SOUÈGES, ① I.	Micrographie.
LEROUX, ① I.	Physique.
DEVAL, ① I.	Microbiologie.
DELABRY, ✱, ① I., PICON, ① I. et FLEURY, ① I. : <i>agrégés</i> , chargés des travaux généraux de 4 ^e année.	

Bibliothécaire en chef : M. BEAULIEUX, ① I.



A MES PARENTS

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à notre maître, M. le professeur H. Coutière, membre de l'Académie de Médecine, qui a bien voulu nous accepter dans son laboratoire et c'est sur son conseil que nous avons entrepris l'étude des « Parasites du p^{ou}mon », sujet de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Nous remercions tout particulièrement M. Rondeau du Noyer, assistant du cours de zoologie, des conseils éclairés qu'il nous a prodigués et de l'initiation aux pratiques du laboratoire que nous lui devons.

Nous remercions également M. le professeur Launoy et M. le professeur agrégé Mascré de l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de faire partie du jury de cette thèse.

ÉTUDES SUR LES PARASITES DU POUMON

INTRODUCTION

Quoique moins connues et moins redoutées du grand public que les affections bactériennes, les maladies parasitaires du poumon présentent cependant une importance considérable qui justifie une étude d'ensemble et une mise au point détaillée. Très différentes par la nature ou la biologie des agents pathogènes elles le sont aussi par la gravité des dommages causés à l'organisme attaqué.

Une première distinction générale s'impose entre les maladies dues à des parasites animaux et celles qui sont provoquées par des champignons (Mycoses).

Dans le premier groupe, nous nous proposons d'étudier :

L'Echinococcose uniloculaire et alvéolaire ;

La Distomatose pulmonaire à *Paragonimus Westermanni* ;

La Spirochétose bronchique de Castellani ;

L'Ambiase pulmonaire.

On a décrit un très grand nombre de mycoses pulmonaires ou bronchiques ; nous indiquerons rapidement dans le chapitre V de ce travail quelles sont les principales espèces pathogènes ainsi que leurs caractères les plus importants ; nous nous attarderons un peu plus longuement sur la Rhizomucormycose, l'Aspergillose et l'Oosporose.

On remarquera que, zoologiquement, nos parasites prennent

place dans deux grands groupes : les Protozoaires et les Plathelminthes. Parmi les premiers, nous aurons à nous occuper des Spirochètes et des Rhizopodes ; parmi les seconds, des Cestodes et des Trématodes.

Tandis que l'amibiase pulmonaire n'est pas une affection primitive, mais une complication de l'amibiase intestinale ou hépatique, la Distomatose à *Paragonimus* est une maladie électivement pulmonaire. L'échinococcose, moins fréquente dans le poumon que dans le foie, n'en constitue pas moins un chapitre important de la pathologie parasitaire du poumon. Quant à la bronchite sanglante à spirochètes de Castellani, son individualité a été mise en doute et discutée ; il est possible qu'il faille l'envisager comme une simple complication due à l'invasion des spirochètes du rhino-pharynx.

La gravité de ces affections est très variable : l'échinococcose pulmonaire, abandonnée à son évolution normale, est susceptible de guérison spontanée par vomique, mais ces cas sont rares et, le plus souvent, une intervention chirurgicale est indispensable pour sauver le patient.

La Distomatose à *Paragonimus* est aussi une affection grave, surtout si les parasites sont abondants et si le malade est menacé d'embolie cérébrale. La bronchite à Spirochètes de Castellani comporte en général un pronostic assez favorable. Par contre, l'abcès amibien du poumon, s'il survient chez des dysentériques épuisés et déjà porteurs d'un abcès hépatique, constitue une complication très sérieuse.

Les mycoses pures sont souvent maîtrisées avec une rapidité inespérée par le traitement ioduré. En revanche, les mycoses compliquées d'infection bacillaire entraînent un pronostic des plus sombres.

L'étude qui suit montrera mieux les ressemblances et les écarts qui existent entre les différents syndromes parasitaires du poumon et s'efforcera de mettre en lumière tout l'intérêt qui s'attache à la question.

Nous devons rappeler que les larves de certains Nématodes au cours de leur évolution habitent temporairement le poumon, telles que celles de l'*Ascaris*, de l'*Ankylostome* du *Necator* et de *Strongyloïdes stercoralis*, mais on ne peut les considérer comme de véritables parasites du poumon.

CHAPITRE PREMIER

ÉCHINOCOCCOSE PULMONAIRE

Définition. — On désigne sous le nom d'Échinococcose une affection parasitaire déterminée par le développement dans certains organes de formes larvaires de *Tænia echinococcus* von Sieb. et de *Tænia multilocularis* Lenck.

Le premier de ces vers produit l'échinococcose uniloculaire.
Le second, l'échinococcose alvéolaire.

Caractères généraux et classification des cestodes. — Les Cestodes sont des vers plats, allongés et rubanés, divisés à l'état adulte en un grand nombre d'anneaux ou segments; ils n'ont pas de tube digestif. L'extrémité antérieure ou scolex est munie d'appareils de fixation destinés à maintenir le parasite dans le tube digestif de son hôte.

Morphologiquement, il est possible de reconnaître trois régions chez un *Tænia* adulte : le scolex ou tête, le cou et le tronc.

Le scolex est un organe renflé, portant des ventouses ou des Bothridies ; il porte aussi très souvent des crochets.

Le cou est un segment intermédiaire entre le scolex et le tronc ; il ne présente pas de divisions segmentaires.

Le tronc est constitué par de nombreux articles ou anneaux, de plus en plus grands à mesure qu'on progresse vers l'extrémité postérieure. On donne à ces anneaux le nom de *proglottis* ou *cucurbitains*.

Les zoologistes classent les cestodes en :

Amphilinidea Poche, 1926.

Pseudophyllidea Carus, 1863.

Cyclophyllidea Braun, 1900.

Tetraphyllidea Carus, 1863.

Trypanorhyncha Diesing, 1863.

Les cestodes vivant en parasites chez l'homme appartiennent aux *Cyclophyllidea* et aux *Pseudophyllidea*, c'est seulement de ceux-là que nous aurons à nous occuper. La distinction entre les vers appartenant à ces deux ordres est très aisée. Les *Pseudophyllidea* possèdent deux fentes bothridiales comme organes de fixation du scolex, les pores sont médiaux. Chez les *Cyclophyllidea* qui nous intéressent, le scolex est muni de ventouses, parfois de crochets, les pores sont latéraux.

Développement des cestodes en général. — L'œuf de *Tænia*, au moment où il est émis à l'extérieur, renferme un organisme déjà différencié et individualisé, connu sous le nom d'*embryon hexacanthé*, encore appelé *onchosphère*. Cet embryon est recouvert de plusieurs enveloppes; il en est une qui le recouvre directement et qui est appelée l'*embryophore*. Pour que l'évolution puisse continuer, il faut que cet embryon hexacanthé soit avalé par un hôte intermédiaire chez lequel la larve se développera. Ces hôtes intermédiaires sont généralement bien déterminés pour chaque Ténidié; ils sont très nombreux et très variés: le porc pour *Tænia solium*, le bœuf pour *T. saginata*, l'homme pour *T. echinococcus* et *T. multilocularis*, des crustacés du genre *Cyclops* pour *Hymenolepis collaris*, un Coléoptère, *Tenebrio molitor*, pour divers autres *Hymenolepis*, etc.

L'enveloppe de l'œuf ingéré est attaquée par les diastases de l'hôte; l'embryon libéré passe par effraction à travers la paroi intestinale; il va se localiser en une région déterminée du corps. Arrivé à ce point de son évolution, il donne une forme larvaire qui est très variable suivant les cas (Cysticerque, Cysticercoïde, Cénure, etc.) Ces formes larvaires avalées par l'hôte définitif vont redonner le ver adulte.

Le parasite adulte. — Nous allons étudier successivement les deux *Tænia*s, agents de l'Échinococcose uniloculaire et de l'Échinococcose multiloculaire ou alvéolaire.

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786) (*Echinococcifer echinococcus* Weinlaud, 1861) est un tout petit ver, n'excédant

pas 6 millimètres de long, il vit à l'état adulte dans l'intestin du chien.

Le Scolex est ovoïde ; son extrémité antérieure constitue un prolongement ou rostre, qui fait saillie en avant. Ce rostre porte une double couronne de 20 à 50 crochets robustes, très

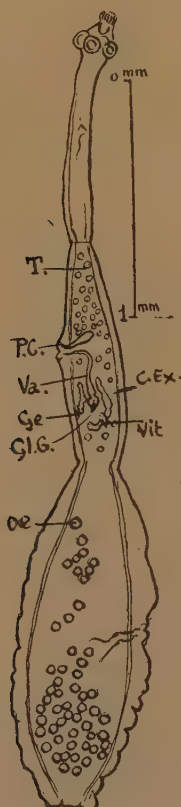


FIG. 1. — *Tænia échinocoque* adulte, de l'intestin du chien.
Echinococcus granulosus (Batsch, 1786).

T., Testicules ; P.C., Poche du cirre ; Va., Vagin ; C.Ex., Canal excréteur ; Ge., Germigène ou ovaire ; G.C., Glande coquillère ; Vit., Vitellogène ; Oe., OEufs.

épais. Les dimensions de ces crochets varient de 30 μ pour les plus grands, à 18 pour les plus petits. Le cou est peu développé. Le corps est lui-même très réduit, surtout en comparaison des grands *Tæniæ* parasites de l'homme (*T. solium*,

T. saginata). Ce corps est formé de 3 à 4 anneaux seulement. Le dernier, long tout au plus de 2 millimètres, renferme un utérus situé dans la région médiane; on peut y trouver 400 à 800 œufs longs de 33 μ environ et larges de 20 à 30 μ .

Nous venons d'indiquer que ce ver habite à l'état adulte l'intestin du chien, mais on peut le trouver aussi chez d'autres espèces sauvages voisines telles que Loup, Renard ou Chacal.

A l'examen d'un intestin parasité, ces vers se présentent comme de petites membranes foliacées, implantées perpendiculairement ou obliquement sur la paroi; la partie antérieure du corps est profondément enfoncée dans la muqueuse qu'elle déprime pour se loger.

Echinococcus multilocularis Lenckart, 1863 (Syn. *Tænia echinococcus* ven Sieb (poparte), *Echinococcus multilocularis* Lenck, *Tænia echinococcus alveolaris* Posselt.

L'individualité de cette espèce n'a pas été reconnue dès le début : von Siebold l'avait confondue avec *T. echinococcus* et, en effet, les deux vers adultes présentent les plus étroites ressemblances, seuls quelques détails morphologiques diffèrent : longueur et largeur, nombre des crochets du rostre, forme de l'utérus; mais ce n'est pas sur ces caractères assez minimes qu'on s'est basé pour admettre l'autonomie de l'espèce, et cela d'autant moins que l'on a constaté, chez *T. echinococcus* typique, des variations individuelles considérables. En réalité, les différences portent surtout sur le stade larvaire et sur la distribution géographique.

Comme le précédent, *T. multilocularis* est à l'état adulte parasite du chien; il est, à l'état larvaire, parasite de l'homme chez lequel il détermine l'échinococcose alvéolaire ou multiloculaire. On ne connaît pas exactement ses autres hôtes, mais il y a tout lieu de croire que le Porc et le Bœuf peuvent aussi être affligés du kyste alvéolaire. Quant à l'évolution de ce ver, elle a été moins bien suivie que celle de *T. echinococcus* dont elle ne semble pas différer beaucoup.

Évolution. — Les œufs de *Tænia echinococcus* sont éliminés avec les déjections du chien; ils sont ainsi semés un peu partout dans le voisinage des habitations et peuvent être facilement ingérés par l'homme en même temps que les légumes

ou fruits crus (salades, fraises, etc.) ou encore avec l'eau de boisson souillée. L'homme n'est d'ailleurs pas le seul hôte intermédiaire : le bœuf, le porc ou le mouton peuvent également être envahis ; on peut même dire que les *Tænia*s qui évoluent chez l'homme font fausse route, en ce sens qu'ils n'ont pas de chance de poursuivre leur développement en étant avalés par un chien.

Que se passe-t-il quand l'homme avale un œuf d'échinocoque ? Sous l'action des diastases du suc gastrique, la paroi de l'œuf est attaquée et l'embryon libéré. Les embryons hexacanthes franchissent la paroi du tube digestif et pénètrent dans la circulation veineuse. Ils peuvent aussi, selon toute



FIG. 2. — Œuf de *Tænia* échinocoque. *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786).
Œuf à coque épaisse, unique et contenant un embryon hexacanthé.

vraisemblance, emprunter les voies lymphatiques ; cette dernière opinion repose sur l'observation de kystes hydatiques développés d'emblée dans les ganglions médiastinaux chez le mouton (Dévé).

La plupart des embryons s'engagent dans les veines mésentériques, gagnent la veine porte et le foie, beaucoup ne franchissent pas cet organe et s'y établissent : c'est leur habitat de prédilection ; d'autres traversent les capillaires hépatiques. Ce passage s'explique parce que, quoique bien plus gros (25μ) que les hématies, ils peuvent se déformer, s'étirer et s'aplatir, si bien qu'ils arrivent à passer partout où passe un globule rouge. Ces embryons sortent donc du foie par la veine sous-hépatique et arrivent dans le cœur droit, d'où ils sont lancés dans la circulation pulmonaire. Beaucoup se fixent dans le poumon et cela nous intéresse particulièrement, quelques-uns franchissent le poumon et vont se localiser dans d'autres organes, nous n'avons pas à en tenir compte dans ce travail.

Certains auteurs admettent que l'embryon hexacante peut arriver au poumon en passant par la veine cave inférieure, au lieu de la veine porte; il arriverait ainsi directement dans le cœur droit. Expérimentalement, Dévé, faisant ingérer des anneaux de *Tænia* à un écureuil, a provoqué la formation de kystes hydatiques localisés uniquement aux poumons.

Les médecins australiens pensent encore que l'invasion du parasite est possible par la voie respiratoire : les déjections du chien, desséchées et pulvérisées, pourraient être inhalées par la bouche et introduire ainsi l'embryon hexacanthé. Dévé considère ce processus comme possible, car la mise en liberté de l'embryon hexacanthé ne nécessite pas absolument l'action des enzymes digestives. Mais il est certain que cette voie, si elle est quelquefois empruntée, est une voie d'exception.

Les formes larvaires. — Un embryon hexacanthé véhiculé dans le poumon s'y fixe et se développe en donnant naissance à un organisme très curieux qui est la larve ou hydatide.

Un fait tout d'abord est extrêmement remarquable : c'est que, tandis que *Tænia echinococcus* est à l'état adulte un tout petit Cestode, dont la longueur n'excède pas 6 millimètres, sa larve peut atteindre des dimensions considérables (parfois la taille d'une tête d'homme). Un pareil contraste n'est d'ailleurs pas unique dans ce groupe de vers : on connaît le cas inverse de *Dipylidium caninum* L., hôte habituel de l'intestin grêle du chien et du chat, qui atteint à l'état adulte jusqu'à 40 centimètres de long et dont la larve est assez petite pour pouvoir être hébergée par une puce (*ctenoccephalus canis*). Ces puces, comme l'a montré Ch. Joyeux, sont infestées à l'état larvaire par les embryons hexacanthés.

Le développement de la larve de *Tænia echinococcus* dans le poumon envahi s'opère avec une grande lenteur. Il faut attendre un mois après la contamination digestive pour constater la présence de petits nodules de 1 millimètre de diamètre; ces nodules doublent au bout de soixante jours; leur taille atteint approximativement 1 centimètre cinq mois après la contamination. La différenciation va continuer lentement par apparition de scolex très nombreux.

Examinons l'anatomie de la larve de *Tænia echinococcus*

ou hydatide, que nous supposerons bien développé. Cette larve constitue un organisme globuleux, représenté par une paroi délimitant une cavité pleine de liquide où sont contenus des scolex et diverses vésicules sur lesquelles nous allons revenir.

La paroi comprend elle-même deux couches qu'il convient

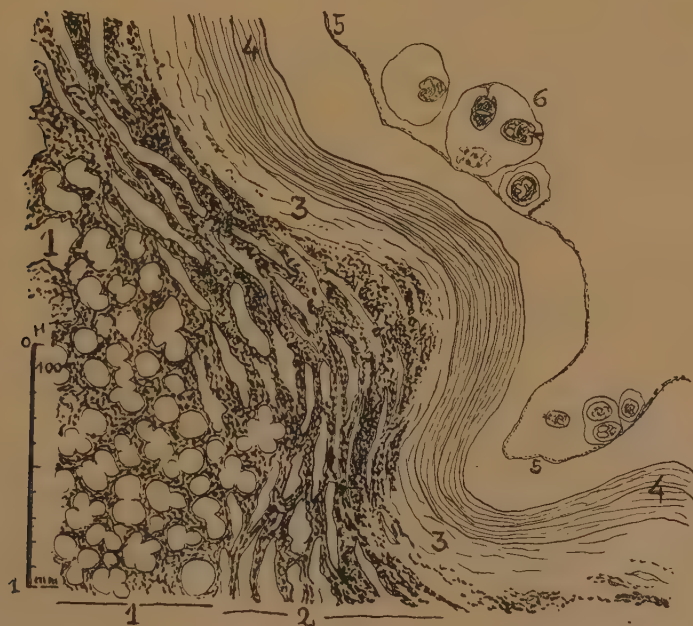


FIG. 3. — Kyste hydatique du mouton.
Echinococcus granulosus (Batsch, 1786). Larve.

1, Tissu normal du mouton; 2, Tissu pulmonaire altéré et infiltré de leucocytes; 3, Tissu de défense de l'hôte (réaction conjonctive ou scléreuse); 4, Membrane cuticulaire (enveloppe externe du parasite); 5, Membrane prolifère; 6, Vésicule fille.

d'étudier séparément : la membrane cuticulaire et la membrane prolifère.

La *membrane cuticulaire*, la plus externe, est constituée par une série de lamelles concentriques stratifiées. Ces lamelles, quand on en détache un fragment, s'enroulent sur elles-mêmes en cornets de forme conique. La membrane est de teinte blanche, parfois un peu jaunâtre. Au point de vue de sa composition chimique, Lücke a montré qu'elle est constituée par

de la chitine ou un produit très voisin ; elle fournit, en effet, par hydrolyse de l'acétylchitosamine. Ce caractère établit un point de ressemblance avec les téguments des Nématodes et des Arthropodes. La membrane cuticulaire interdit tout passage aux hématies et aux leucocytes qui ne peuvent la franchir, mais elle se laisse facilement traverser par les plus grosses micelles colloïdales.

En dedans de la membrane cuticulaire existe une seconde enveloppe qui est la *membrane proligère* ; on lui donne encore le nom de *membrane parenchymale*. Cette membrane double la première, dont elle suit toutes les déformations et les irrégularités ; elle est constituée par une masse protoplasmique sans cloisons ni divisions, une sorte de syncytium où sont disséminés de très nombreux noyaux. Cette couche mesure de $10\ \mu$ à $25\ \mu$ d'épaisseur. Un caractère histochimique a été mis en lumière par Brault et Loper : c'est la présence d'une grande quantité de glycogène et de débris de carbonate de calcium. Nous allons voir le rôle de cette membrane dans la production des vésicules proligères.

A l'intérieur de la cavité kystique est contenu un *liquide* abondant, on le désigne généralement sous le nom de liquide « eau de roche » ; il a fait l'objet d'un certain nombre de recherches chimiques et sa composition est assez bien connue. Jacobson y a signalé une phosphoprotéine. On y trouve 0,5 à 0,8 p. 100 de Chlorure de sodium, du Succinate de calcium, du Succinate de sodium, du Phosphate et du Sulfate de sodium et en petites quantités du Glucose et de l'Inosite. Ce liquide se congèle à $-0^{\circ},6$ en moyenne ; sa densité est voisine de 1010.

Vinas a montré que si l'on ensemence ce liquide avec différents microorganismes, ceux-ci se développent activement et y trouvent un milieu très favorable.

Divers auteurs (Brieger, Boinet et Chazoulière, Viron, Mourson et Schlagdenhauffen, etc.) ont signalé des cas d'intoxication produits par ce liquide. La ponction maladroite d'un kyste hydatique a amené assez souvent des accidents anaphylactiques graves ; ces accidents paraissent devoir être mis sur le compte des toxalbumines.

L'hydatide produit deux sortes de vésicules : des vésicules filles et des vésicules proligères.

Les *vésicules filles* peuvent être exogènes ou endogènes; les premières se développent en dehors du kyste primitif; elles ont la même structure que lui : une membrane cuticulaire doublée intérieurement d'une membrane prolifère. Ces nodules kystiques accessoires s'accroissent extérieurement au kyste primitif dont ils aggravent singulièrement le traitement chirurgical. Les formations secondaires sont rares dans les kystes hydatiques du poumon; elles sont fréquentes, ainsi que l'a montré Devé, pour les kystes de l'abdomen et des os.

Il existe aussi des vésicules filles endogènes qui, à l'inverse des précédentes, s'observent très souvent chez l'homme et rarement chez les animaux.

Le mode de formation de ces vésicules filles endogènes est encore discuté; plusieurs interprétations ont été proposées : c'est ainsi que les anciens auteurs (Davaine, Moniez, Lenckart) expliquent leur formation par inclusion de lambeaux de membrane cuticulaire.

Au contraire, dans un travail plus récent (1918), Devé admet que les vésicules filles prennent naissance par des processus tout différents : soit aux dépens des vésicules prolifères qui élaborent à leur périphérie une membrane cuticulaire, soit plus souvent à partir de scolex qui se transforment en vésicules, soit, enfin, directement de la couche granuleuse de la membrane germinale.

Devé a montré que le nombre des vésicules filles endogènes est fonction de l'âge du kyste et du malade : les porteurs âgés ont des kystes très fréquemment munis de vésicules filles.

Il nous faut dire maintenant quelques mots d'un autre groupe d'organismes que l'on rencontre dans l'hydatide : nous voulons parler des *vésicules prolifères* : ces vésicules prolifères constituent le dépôt granuleux qui se précipite au fond du récipient quand on ouvre un kyste hydatique et qu'on vide son contenu. Devé a souligné la ressemblance de ce produit avec des grains de sable blanc, d'où la dénomination de *sable hydatique*. Selon les calculs de Devé, 1 cent. cube de ce dépôt contient approximativement 400.000 scolex, ce qui porte à plus de 2 millions le contenu de certains kystes.

Quant à la structure de ces vésicules prolifères, elle est la suivante : extérieurement, un syncytium parsemé de noyaux

identiques à celui que nous avons décrit pour la membrane germinale; intérieurement, une cavité tapissée d'une membrane cuticulaire interne très mince. Dans cette cavité sont contenus les scolex qui se forment par bourgeonnement.

Les *Scolex* se présentent comme des organismes de forme ellipsoïde, ayant au centre une trentaine de crochets disposés en couronne. Ils sont en général invaginés. Il existe deux sortes

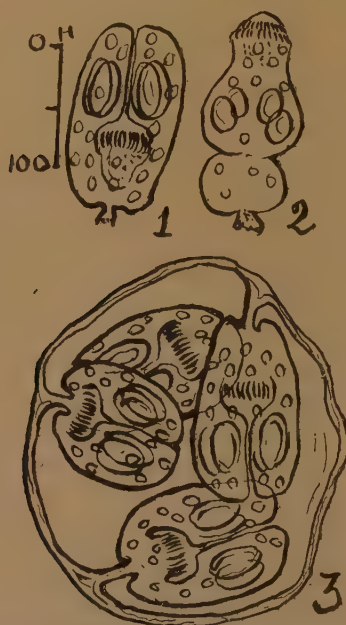


FIG. 4. — Larve de *Echinococcus granulosus*, tænia échinocoque (Batsch, 1786).

1, Un scolex isolé invaginé; 2, Un scolex isolé dévaginé; 3, Une vésicule fille contenant quatre scolex.

de scolex; les uns, munis de réserves de glycogène sont destinés à se développer ultérieurement en *Tænia*s adultes si les circonstances deviennent favorables : ce sont les *ortho-scolex* de Devé; les autres sont incapables de se développer, ils n'ont pas de réserves nutritives et s'atrophient en libérant dans le liquide kystique leurs crochets irréguliers et mal formés : ce sont les *méta-scolex* de Devé.

Le nombre de scolex que peut héberger chaque vésicule pro-

ligère est des plus variables selon l'hôte. On peut dire qu'en moyenne il est compris entre 10 et 30, mais il peut atteindre 120 chez le mouton (Devé).

Il arrive que la vésicule proligère se déchire et libère dans le liquide kystique les scolex qu'elle contenait. Ceux-ci peuvent dans certains cas donner naissance à des vésicules filles (Nauyn, 1862). Cette transformation, qui n'est pas rare, aggrave le pronostic en permettant l'échinococcose secondaire.

La larve de *Tænia multilocularis*, qui, comme la précédente, s'observe plus souvent dans le foie, se retrouve aussi dans le poumon. Elle est morphologiquement très différente : c'est une masse de grandes dimensions, pouvant atteindre le volume d'une tête; la périphérie est cartilagineuse, la région centrale est, au contraire, ramollie; ses limites externes sont imprécises et infiltrantes dans le parenchyme du poumon parasité. L'intérieur du kyste est cloisonné par une multitude de divisions délimitant des cavités irrégulières et ovoïdes variant de quelques dixièmes de millimètre à 5 ou 6 millimètres. Le centre est occupé par des cristaux de cholestérol et d'hématoidine, des crochets, des débris cuticulaires, des granulations graisseuses, formant un magma diffus de couleur grise ou verdâtre.

La cuticule présente plusieurs couches superposées; la membrane proligère, riche en glycogène, renferme de nombreux noyaux et des corpuscules calcaires.

Anatomie pathologique. — Il convient d'examiner successivement les kystes primitifs et les kystes secondaires.

Les kystes primitifs sont souvent uniques; s'il y en a plusieurs, ils sont en général peu nombreux; ils sont fréquemment localisés dans le lobe inférieur du poumon droit, leur taille peut être énorme. La périphérie est moins nettement délimitée que celle des kystes hépatiques.

Le kyste secondaire peut prendre naissance par rupture d'un kyste du poumon, du foie ou de la rate. Il forme généralement une cavité anfractueuse pleine de pus. On observe parfois un grand nombre de kystes accolés.

L'échinococcose métastatique du poumon est caractérisée par la multiplicité des kystes, l'uniformité et la petitesse de la taille, la distribution indifférente dans les divers lobes.

On peut reconnaître à l'autopsie le kyste original aux caractères suivants : il siège en amont par rapport au courant circulatoire ; il est plus ancien et porte des stigmates de ruptures anciennes.

On observe parfois l'ulcération des gros vaisseaux, entraînant des hémorragies mortelles, il existe également des échinococcoses emboliques, oblitérant une branche de l'artère pulmonaire.

On constate souvent des lésions pleurales, des pleurésies sèches, des adhérences ou des symphyses.

Symptômes. — Le kyste hydatique peut demeurer longtemps ignoré et constituer une trouvaille d'autopsie. Il y a toujours une période latente de durée indéterminée et inconnue ; mais le poumon est moins tolérant que le foie et ne tarde pas à réagir.

Les *symptômes fonctionnels* sont constitués d'abord par des *hémoptysies* (Davaine, Trousseau, Dieulafoy), apparaissant surtout au début de la maladie et vers la dernière période. L'hémoptysie est souvent le premier symptôme qui attire l'attention du malade. On observe parfois de simples crachats sanglants ; d'autres fois, c'est du sang pur et rutilant émis à intervalles rapprochés pendant des mois et des années. Ces accidents finissent par créer une véritable anémie et peuvent devenir très dangereux pour la vie du malade.

Un autre symptôme précoce est l'*urticaire*.

La *dyspnée* s'observe souvent, elle est particulièrement intense dans le cas de kystes voisins du diaphragme chez l'homme ou de kystes du sommet chez la femme.

La *toux* est fréquente ; elle est sèche au début, puis elle s'accompagne d'expectorations. Parfois surviennent des quintes pénibles, signe avant-coureur d'une vomique.

La *douleur* n'est pas constante, elle peut même faire entièrement défaut dans le cas des kystes centraux, elle simule dans certains cas un point pleurétique ou une névralgie intercostale. Il peut y avoir douleurs thoraciques vives avec irradiation à l'épaule.

SIGNES PHYSIQUES. — On constate parfois par simple inspection du thorax une déformation avec voussure plus ou moins

accusée. La percussion permet de constater une matité absolue avec abolition des vibrations et silence respiratoire complet dans la région kystique. La matité est fixe, quelle que soit la position du malade ; elle peut faire défaut si la tumeur est petite ou siége dans la partie centrale du poumon.

Autrefois, dans les cas douteux, on précisait le diagnostic par la ponction, mais c'est là un moyen dangereux à laisser de côté. La radiographie et la radioscopie sont au contraire des procédés inoffensifs et très utiles pour préciser le siége et le nombre des kystes.

L'application de la déviation du complément et l'éosinophilie sanguine sont encore de bons signes à ne pas négliger.

Les *signes généraux* sont parfois nuls ou peu accusés. On peut observer de l'anorexie, de la somnolence, une sensation de fatigue ou d'anéantissement ; du côté des téguments, l'urticaire. Il peut exister des signes de compression dans le cas des gros kystes.

Complications. — Les complications du kyste hydatique ne sont pas rares, on a vu souvent l'infection et la rupture du kyste. Au début de l'affection surviennent fréquemment des bronchites à répétition ou des réactions pleurales.

L'évolution naturelle du kyste tend vers la rupture et l'évacuation du contenu dans les bronches ou dans la plèvre. En général, le kyste suppure avant de se rompre. S'il s'ouvre dans les bronches, il détermine une vomique qui peut être théâtrale avec angoisse atroce, suffocation et rejet d'une grande quantité de liquide clair ou purulent. D'autres fois la vomique est lente, progressive, précédée d'expectoration fétide. Le malade peut mourir subitement à l'occasion d'une vomique brusque (Marfan). Quelquefois la vomique constitue un mode de guérison spontanée, elle peut se reproduire plusieurs fois.

La rupture du kyste modifie les phénomènes physiques : on voit apparaître des signes de caverne : souffle, pectoriloquie. En même temps on observe de la fièvre, des sueurs abondantes, de l'amaigrissement. Ces phénomènes peuvent rétrocéder spontanément. Le plus souvent c'est une source interminable d'expectoration (phtisie hydatique).

Si la rupture a lieu dans la plèvre, on observe une pleurésie

purulente avec urticaire. La ponction permet de préciser le diagnostic.

Parfois se produisent simultanément deux perforations, l'une dans la plèvre et l'autre dans les bronches; on est alors en présence d'un *Pneumothorax hydatique*. On a vu dans quelques rares cas des kystes perforer le diaphragme et venir s'ouvrir dans le tube digestif ou à l'ombilic.

Les kystes primitifs de la plèvre sont exceptionnels (Laënnec, Davaine, Trousseau).

L'*ecchinococcose secondaire* du poumon est précédée d'une phase plus ou moins dramatique traduisant la rupture d'un kyste primitif; on observe alors douleur, dyspnée, toux et expectoration muco-purulente.

Devé a décrit comme formes cliniques du kyste hydatique pulmonaire :

- 1° Une forme hydatique pulmonaire banale;
- 2° Une forme pseudo-tuberculeuse;
- 3° Une forme pleurale;
- 4° Une forme asystolique;
- 5° Une forme lipothymique.

Pronostic. — La guérison spontanée, sans intervention, est possible par vomique ou par nécrobiose graisseuse, mais c'est un fait exceptionnel. En moyenne, si l'on n'intervient pas, on compte 50 p. 100 de décès. La chirurgie améliore grandement ce pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile. L'examen radioscopique, l'éosinophilie, la réaction de Weinberg pourront permettre d'éviter la confusion avec la tuberculose pulmonaire. Le kyste hydatique peut coexister avec une pleurésie enkystée. On peut dans certains cas penser à un kyste hydatique du foie. La ponction exploratrice est très dangereuse et doit être rejetée.

Traitement. — La plupart des auteurs sont maintenant d'accord pour prohiber la ponction autrefois largement utilisée, mais qui peut entraîner de graves accidents. Miraille donne la statistique suivante : sur 43 kystes ponctionnés, 11 guérisons,

10 résultats négatifs, 22 morts. On voit que la moyenne est loin d'être brillante. Les injections de sublimé et de formol après ponction sont à déconseiller; on devra cependant y recourir si le malade refuse toute intervention chirurgicale.

La thérapeutique interne ne donne aucun résultat; le traitement médical se réduit donc à l'expectative. Actuellement, on tend à admettre uniquement le traitement chirurgical. Sans intervention, l'issue est fatale dans les deux tiers des cas. Pour Tuffier, le seul traitement est la pneumotomie; Guimbellot est du même avis; Dieulafoy, Méry et Babonneix émettent des conclusions identiques. Il faut donc intervenir en général. Mais tous les auteurs ne se rangent pas sans réserve à cette opinion : l'intervention peut être dangereuse et l'évolution normale par vomique peut être suivie de guérison.

On peut admettre avec Devé que les kystes corticaux ou pleuraux volumineux, à symptomatologie pseudo-pleurétique, doivent être opérés. Les kystes centraux parabronchiques, peu volumineux, à symptômes pseudo-tuberculeux ne commandent pas une intervention immédiate; on usera largement du traitement symptomatique : révulsion, tonicardiaques, antiseptie broncho-pulmonaire.

Prophylaxie. — Théoriquement, il faudrait instruire les propriétaires de chiens du danger qu'ils courent quand ils vivent en trop grande promiscuité avec leurs bêtes; il faudrait leur conseiller formellement de ne jamais leur donner à manger dans la vaisselle (plats, assiettes, etc...) qui leur sert et de ne pas se laisser lécher les mains ou le visage. Ces conseils ont bien peu de chance d'être suivis et en pratique la seule mesure applicable est la destruction des organes d'herbivores parasités par les hydatides afin d'éviter l'infestation des chiens. Cette règle, si elle était sévèrement observée dans les abattoirs, ne pourrait manquer d'amener la disparition ou au moins la diminution de l'échinococcose humaine.

CHAPITRE II

DISTOMATOSE PULMONAIRE

A *PARAGONIMUS WESTERMANNI*

Définition. — Cette affection est due au développement d'un Trématode parasite dans le poumon.

Place du parasite dans la classification. — *Paragonimus Westermanni* Kerb. appartient à l'embranchement des Plathelminthes et à la classe des Trématodes. On sait qu'il est d'usage de diviser ces vers en deux groupes : les Trématodes monogénétiques et les Trématodes digénétiques; les premiers, doués de puissants moyens de fixation, sont ectoparasites; les seconds sont endoparasites.

Le genre *Paragonimus*, qui est digénétique, appartient à l'ancien sous-ordre des Distomiens aujourd'hui démembré, de même que les *Fasciola*, *Dicrocoelium*, *Clinorchis*, *Schistosoma*, etc...

L'espèce *P. Westermanni* a été décrite par Kerbet, en 1878; elle est synonyme des dénominations suivantes : *Distoma Ringeri* Cobbold, 1880, *Distoma pulmonis* Kiyona, 1883, *Distoma pulmonale* Balz, 1885, *Mesogonimus Westermanni* Raillet, 1890, *Paragonimus Westermanni* Braun, 1899, *Polysarcus Westermanni* Luhe, 1899, *Paragonimus Kellicolli* Ward, 1908.

Historique. — Les œufs de *Paragonimus* ont été décrits en 1878, par Balz, dans les crachats d'un Japonais. Cet auteur se méprit sur leur véritable nature et les considéra comme des Protozoaires; il leur donna le nom de *Gregarina pulmonalis* Balz.



FIG. 5. — Distomatose pulmonaire.
Poumon de vison parasité par *Paragonimus Kellicolli* (1).

(1) La préparation qui nous a servi à faire ce dessin nous a été donnée par M. le professeur Brumpt; nous tenons, ici, à lui en exprimer toute notre gratitude, ainsi que pour l'autorisation qu'il nous a donnée de consulter les ouvrages de sa bibliothèque.

Une étude sur le parasitisme du poumon du vison par ce *Paragonimus* est parue dans le *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*. Henry (A.), 3 mars 1927, vol. LXXX, p. 84-86.

Patrick Manson retrouva ces œufs à Amoy; Ringer trouva un adulte à Formose; ce même spécimen fut décrit par Cobbold en 1880 sous le nom de *Distoma Ringeri*.

Kerbet décrivit, en 1878, un parasite recueilli dans le poumon d'un tigre à Amsterdam et le nomma *Distoma Westermanni* Kerb; Leuckart établit son identité avec *Paragonimus Westermanni*.

Description du parasite. — Comme tous les Trématodes, *Paragonimus Westermanni* possède un corps dépourvu de segmentation; sa forme, assez peu aplatie, est plus renflée que celle des autres Trématodes. Il est muni d'un tube digestif terminé en cæcum, dépourvu d'ouverture anale. Comme tous les Distomiens, il possède deux ventouses: une ventouse orale située à l'extrémité antérieure et une ventouse ventrale, un peu plus grande, placée un peu en avant du milieu du corps. Ce ver est hermaphrodite; il se présente sous un aspect qu'il est classique de comparer à un grain de café: il est de couleur brun rougeâtre, épais et charnu. Ses dimensions sont les suivantes: longueur 8 à 16 millimètres, largeur 4 à 8 millimètres, épaisseur 3 à 4 millimètres. L'extrémité antérieure est obtuse, dépourvue de cône céphalique. Les téguments sont recouverts de formations épineuses qui ressemblent à des écailles. Le tube digestif comprend un pharynx allongé, un œsophage court et deux cæcums latéraux. La bifurcation donnant naissance à ces cæcums est très précoce, de sorte que l'œsophage est très peu développé. Chacun des cæcums digestifs se dirige vers l'extrémité postérieure du ver, parallèlement à ses côtés, en décrivant de nombreuses sinuosités.

Il y a deux testicules lobés et ramifiés, situés symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane. Ils ne sont pas exactement sur le même plan, l'un est un peu en avant par rapport à l'autre.

L'ovaire est unique; il est, lui aussi, lobé et ramifié; il occupe une position intermédiaire entre le testicule en arrière et la ventouse ventrale en avant. Il peut être situé indifféremment à droite ou à gauche.

De chaque côté du corps et longeant les cæcums digestifs se développent deux volumineuses glandes vitellogènes. L'utérus

est impair, de dimensions réduites. Il est situé tout près de la ventouse abdominale.

Il est important de bien connaître les œufs, car ils jouent un rôle fondamental dans le diagnostic de l'hémoptyisie parasitaire. Ils sont de couleur brun rougeâtre et mesurent 85 à 100 μ sur 50 à 67. Caractère important : ils sont munis d'un opercule qui se manifeste à l'examen microscopique comme une ligne horizontale, sectionnant l'extrémité antérieure de l'œuf, perpendiculairement à son grand axe.

Répartition géographique. — La distomatose pulmonaire à *Paragonimus* est une affection très répandue en Extrême-Orient ; elle atteint sa plus grande fréquence en Chine, au Japon, en Corée, à Formose, aux Philippines, en Indochine. Dans ces pays, elle est endémique et frappe une portion très importante de la population. C'est ainsi qu'à Formose, selon Kagama (1916), 73,6 p. 100 de la population serait parasitée. En Corée, l'infestation atteindrait dans certains villages 82 p. 100 chez l'homme, 48 p. 100 chez le chien, 1 à 2 p. 100 chez le porc. La maladie n'est pas rigoureusement cantonnée en Extrême-Orient, puisqu'elle a été retrouvée, plus récemment, dans le continent américain ; au Pérou (Baron, Orrego, Arce), au Yucatan (Lara), à Mexico, aux Etats-Unis (Ward) à Panama.

Pluralité ou unicité. — La question a été posée de savoir si le Trématode agent de l'hémoptyisie parasitaire représente un seul type ou bien s'il doit être réparti en plusieurs formes (variétés ou sous-espèces). Divers auteurs ont soutenu des points de vue opposés.

C'est ainsi que Thard et Hirsch (*Ann. Journ. Trop. Med.*) distinguent :

P. Westermanni Kerb, 1878.

P. Ringeri Cobb, 1880.

P. Kellicotti Thard, 1908.

Mais, s'il faut en croire Kobayashi (1910), il s'agirait là de simples variations sans importance d'une seule et même espèce. Les parasites du chien, du chat, du porc et de l'homme ne présentent aucune différence dans la situation des épines

que Thard et Hirsch considèrent pourtant comme caractéristique. Il est, au fond, logique et raisonnable de penser qu'il s'agit là de différences très secondaires liées à l'âge du ver.

Cependant, Stiles et Hassal disent que la question n'est pas définitivement résolue et doit être reprise.

Biologie et cycle évolutif. — *Paragonimus* est un parasite dihéteroœxe (du grec *evox*, étranger), c'est-à-dire qui a besoin pour se développer de deux hôtes intermédiaires. Ce développement très complexe a défié longtemps la sagacité des chercheurs et ce n'est qu'à une époque récente que le cycle a pu être connu dans son intégrité. Un certain nombre d'auteurs japonais, parmi lesquels il convient de citer Nakagawa, Sadao Yoschida, Ando, Yokogawa, Kobayashi, se sont attachés à cette question.

Les deux hôtes intermédiaires auxquels il vient d'être fait allusion sont : 1° un mollusque gastéropode Prosobrande du genre *Melania*; 2° un crustacé décapode des genres *Potamon*, *Eriocheir*, *Sesarma* (crabes d'eau douce), ou *Astacus* (écrevisse).

Nombreuses sont les espèces de *Melania* qui peuvent héberger le parasite; on l'a trouvé chez les espèces suivantes : *M. libertina*, *M. paucicincta*, *M. Gottschei*, *M. extensa*, *M. obliquegranulosa*, *M. tuberculata*, *M. nodiperda*. Quant aux crabes, ils appartiennent aux espèces : *Potamon obtusipes*, *P. Dehaani*, *P. sinensis*, *Eriocheir Japonicus*, *Sesarma*, *Dehaani*. L'écrevisse est *Astacus japonicus*.

Iturbe et Conzalez ont montré qu'au Venezuela le premier hôte est non pas un *Melania*, mais un autre Gastéropode, *Ampullaria luteostoma*, et le second un crabe, *Telphusa Iturbei*.

Dans le Sud-Algérien, Brumpt a trouvé des crabes (*T. fluvialis*) parasités par un grand nombre de métacercaires.

Voyons, maintenant que les hôtes intermédiaires nous sont connus, comment s'effectue le développement : l'œuf expulsé avec les crachats met en liberté un Miracidium, embryon cilié qui nage et se déplace activement. Le temps que met le Miracidium à sortir de l'œuf est très variable selon la saison et le pays; c'est ainsi qu'en Corée le miracidium sort de l'œuf au bout de seize jours en été et de soixante jours en hiver. La température optima est de 25 à 30°. Ce miracidium libéré pré-

sente alors un phénomène très remarquable auquel on a donné le nom d'*attraction miracidienne* : c'est un tropisme dont le mécanisme intime nous échappe entièrement, mais dont la manifestation est des plus faciles à observer. Ce miracidium est attiré très fortement par les espèces de *Mélania* citées plus haut; il pénètre sous la peau du mollusque où il donne naissance à un organisme particulier, qui est un Sporocyste. On sait qu'on donne le nom de Sporocyste à une masse cellulaire irrégulière, dépourvue de tube digestif et qui différencie à son intérieur un organisme muni d'une ébauche de tube digestif. Cet organisme est une Rédie. Chez les autres Trématodes il y a fréquemment plusieurs Rédies par sporocyste. Cette Rédie se déplace, émigre dans d'autres tissus du mollusque en donnant naissance par bourgeonnement à d'autres Rédies qui sont les *Rédies filles*, lesquelles se fixent dans l'hépto-pancréas et donnent un nouvel organisme qui est une Cercaire. Les Cercaires ont un corps elliptique et sont munies d'une queue flexible et ondulante; elles quittent les *Mélania*, nagent dans l'eau, à la recherche des Crustacés chez lesquels elles finissent par se fixer. C'est généralement dans les muscles du tronc que se fait l'enkystement de la cercaire; parfois aussi, mais plus rarement, elle choisit le foie ou les pattes. C'est par erreur qu'on avait autrefois indiqué la fixation possible dans les branchies. Le Crustacé envahi est ainsi porteur d'une métacercaire; mais il faut attendre quarante-deux à cinquante-quatre jours après l'enkystement pour que l'évolution puisse se poursuivre.

Il n'a pas encore été possible de suivre directement chez l'homme la destinée des métacercaires ingérées; mais l'expérience a été faite fréquemment chez le chien ou le chat; elle a permis de constater que les métacercaires en liberté dans le tube digestif passent par effraction à travers la paroi de l'intestin grêle; elles s'introduisent ainsi dans la cavité abdominale, puis dans la cavité thoracique où elles séjournent un mois environ. Au bout de ce temps, elles traversent la paroi pleurale et viennent se fixer deux par deux dans les dernières ramifications des bronches. Les bronchioles ainsi parasitées se dilatent, s'hypertrophient en formant des vésicules creuses où sont logés les *Paragonimus*. Cette localisation élective des métacercaires

dans les bronchioles est due à un tropisme particulièrement remarquable. Quelle que soit la porte d'entrée par laquelle la métacercaire est introduite artificiellement dans l'organisme, elle se dirige toujours vers le poumon, sans se soucier des voies naturelles (vaisseaux) qu'elle n'emprunte pas. Ce n'est donc que tout à fait exceptionnellement que les *Paragonimus* ont pu se développer dans d'autres organes tels que l'encéphale.

Etiologie. — Elle est très simple : les individus qui consomment des crabes ou des écrevisses crus ou mal cuits ingèrent les métacercaires qui, par la voie qui vient d'être indiquée et dans les délais connus, gagnent les bronches et le poumon.

Symptômes. — Les malades envahis par le *Paragonimus* se présentent comme de faux tuberculeux ; ils sont affligés d'une toux chronique particulièrement accusée le matin au réveil. Cette toux s'accompagne de l'expulsion de crachats rouillés, rappelant l'expectoration classique de la pneumonie. Il est possible, en général, de provoquer à volonté l'expulsion de ces crachats. Parfois survient une véritable hémoptysie qui peut être légère ou foudroyante, entraînant une mort rapide par hémorragie massive. Mais ces cas sont plutôt rares. Si des hémoptysies modérées se reproduisent fréquemment, le malade peut arriver à un véritable état d'anémie grave. Contrairement à ce qui s'observe chez le tuberculeux, il se cachectise beaucoup plus lentement.

Une complication possible, mais rare, est la distomatose cérébrale. La présence de kystes parasitaires dans l'encéphale se traduit par des attaques épileptiformes.

Les *crachats* sont très caractéristiques. A l'examen microscopique, on constate qu'ils contiennent des éléments figurés : d'une part des hématies, d'autre part des corpuscules ovoïdes qui sont des œufs. Ces œufs sont entourés d'une enveloppe épaisse, réfringente. Leurs dimensions varient dans d'assez larges mesures (voir précédemment). On peut, quand l'œuf est mûr, faire sortir le miracidium en couvrant d'une lamelle et en pressant doucement : on obtient ainsi la mise en liberté de l'embryon cilié.

Anatomie pathologique. — En faisant une coupe du poumon parasité, on constate la présence d'un grand nombre de nodules kystiques. Chacun de ces nodules renferme deux *Paragonimus* en suspension dans un liquide rougeâtre sanguinolent, identique à celui qui est expulsé par les crachats. Ce liquide contient, en outre, un grand nombre d'œufs. Les kystes ou clapiers atteignent parfois les dimensions d'une noisette; ils peuvent être réunis par des galeries ou des tunnels bourrés de liquide chargé d'œufs. Les cavités peuvent devenir confluentes par suite de la rupture des parois qui les délimitent : il peut se former ainsi de vastes cavernes avec des symptômes rappelant ceux de la dilatation bronchique.

Nous laissons ici entièrement de côté les détails qui concernent l'anatomie pathologique des localisations cérébrales ou testiculaires, en dehors de notre sujet.

Histologiquement, on peut reconnaître que le kyste dérive d'une bronchiole dilatée et hypertrophiée; mais au lieu de l'épithélium cylindrique qui revêt normalement la cavité bronchique, on trouve un épithélium pavimenteux stratifié (Katsurada, Brumpt). Le kyste est formé d'un tissu scléreux, bourré de Leucocytes éosinophiles et de Labrocytes, avec des cellules géantes.

Diagnostic. — On a essayé de reconnaître la présence du parasite par les rayons X, mais les résultats ont été peu satisfaisants. Ando n'a pu voir (1916) qu'une légère infiltration difficile à distinguer de la tuberculose.

On a également essayé d'utiliser la méthode de déviation du complément (Ando, 1917). Pour cela, on emploie comme antigène un extrait de vers.

Mais le véritable et, pratiquement, le seul procédé de diagnostic certain consiste à identifier les œufs dans les crachats. Il faut vérifier les dimensions (80 à 100 μ sur 40 à 60 μ) et s'assurer de la présence de l'opercule caractéristique.

Il va de soi qu'il faut prendre grand soin d'éviter les causes d'erreur, parmi lesquelles les cellules à poussière peuvent facilement égarer le diagnostic.

Comme les crachats sont souvent déglutis, il faut également examiner les selles dans lesquelles on pourra retrouver les œufs du parasite.

Pronostic. — Le pronostic est très variable. Si les parasites ulcèrent de gros vaisseaux et produisent des hémoptysies foudroyantes, la mort peut survenir rapidement. Un autre élément de gravité consiste dans le transport des œufs dans les vaisseaux de l'encéphale : les localisations nerveuses du parasite amènent des accidents très sérieux.

Traitement. — On a essayé la radiothérapie, mais sans succès (Makagama, 1916).

Ando (1924) recommande le chlorure de calcium intraveineux à la dose de 1 à 3 p. 100. A la suite de ce traitement, le nombre des œufs expulsés est considérablement réduit et les hémoptysies sont calmées.

Martin (1927) emploie l'émétine. L'émétique, si utile dans d'autres distomatoses, semble jusqu'ici inefficace.

Prophylaxie. — Elle est théoriquement double : générale et particulière. La prophylaxie générale est en fait à peu près impossible à réaliser ; elle consisterait à détruire les *Melania* et les crabes d'eau douce au moyen de toxiques (eau de chaux, etc.) ; elle consiste encore à pratiquer la destruction des crachats des malades, de façon à éviter la dissémination des œufs du parasite.

La prophylaxie individuelle, beaucoup plus facile à appliquer, consiste à éviter la consommation des Crustacés (crabes, écrevisses) crus ou insuffisamment cuits.

Distomatose pulmonaire à *Fasciola Gigantica* Cobbold.

Cette Douve a été trouvée exceptionnellement dans le poumon de l'homme ; nous en parlons donc ici pour mémoire, très brièvement.

Ce Trématode ressemble beaucoup à *Fasciola hepatica* L., la grande douve du foie. Railliet le considérait comme une variété de cette espèce et lui avait donné le nom de *F. hepatica* var. *angusta*. C'est un ver d'aspect foliacé pouvant atteindre jusqu'à 75 millimètres de long et 12 millimètres de large. Ses dimensions sont donc bien supérieures à celles de *F. hepatica* typique. Les cæcums digestifs sont abondamment ramifiés ; l'utérus est

court, les testicules sont divisés en lobes et arborescents; la ventouse abdominale est très rapprochée de la ventouse orale.

Normalement, cette Douve se trouve en Afrique et en Asie, dans le foie des bœufs, des chèvres, des moutons et même des buffles, des zèbres et des girafes. C'est un parasite monohété-

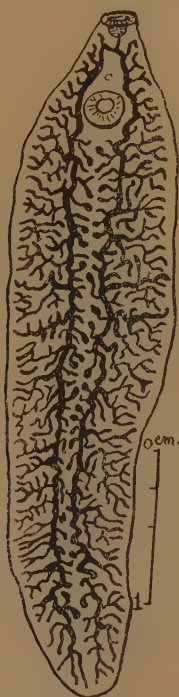


Fig. 6. — *Fasciola gigantica* (Cobbold 1856).

roxène dont la larve utilise *Limnea natalensis* en Afrique du Sud (Porter).

L'observation classique de de Gouvéa (*Thèse Médecine*, Paris, 1895) rapporte le cas d'un officier de marine français, qui après un séjour de trois semaines au Sénégal présenta des symptômes pseudo-tuberculeux avec hémoptysies, toux, fièvre et frissons. Après des périodes de suffocation pénible, le malade finit par expectorer une *Fasciola gigantica* typique, selon R. Blanchard.

Il s'agit d'un cas exceptionnel.

CHAPITRE III

AMIBIASE PULMONAIRE

L'existence d'abcès amibiens du poumon, primitifs et autonomes, a été très discutée et n'est plus guère admise aujourd'hui; en fait, on peut considérer ces abcès comme toujours consécutifs à une infection amibienne du tube digestif. Assez souvent le poumon est envahi à la suite d'un abcès du foie, complication qui, on le sait, est très fréquente au cours de l'amibiase intestinale.

Le Parasite. — On s'accorde généralement à diviser l'embranchement des Protozoaires en cinq classes :

En réalité, les spirochètes, que nous classons ici parmi les Protozoaires, forment un groupe très inférieur dont les affinités sont difficiles à établir :

- Spirochètes;
- Rhizopodes;
- Sporozoaires;
- Flagellés;
- Infusoires.

L'ordre des Amœbiens prend place parmi les Rhizopodes : ce sont des organismes unicellulaires, capables de se déformer en faisant saillir des prolongements protoplasmiques de forme et d'épaisseur très variables. Ces prolongements ont reçu le nom de *pseudopodes*.

Les Amœbiens se divisent en deux groupes : les *gymnamœbiens*, dont le corps est toujours nu, et les *thecamœbiens*, dont le corps est protégé par une enveloppe.

Le genre *Eutamœba* est caractérisé par un noyau pourvu

d'un karyosome de petite taille, qui peut être central ou marginal; ce noyau est recouvert d'une couche de chromatine périphérique.

Ce genre ainsi défini renferme un certain nombre d'espèces, parmi lesquelles il faut citer :

E. coli, *E. dysenterix*, *E. gingivalis*, *E. polecki*.

Eutomæba dysenterix Councilman et Lafleur, agent de la maladie que nous étudions ici, est un Amœbien à synonymie très complexe; les dénominations suivantes lui ont été appliquées :

Amœba coli Lœsch, *A. urogenitalis* Bœlz, *A. ateles* Eichhory et Gallagher, *Entamæba histolytica* Schaudinn, *E. tetragena* Viereck, *E. africana* Hartmann, *E. schaudinni* Lesage, *E. Hartmanni* Prowazek, *E. brasiliensis* Beaurep, *E. tenuis* Kuenen et Swellengrebel, *E. minutissima* Brug.

Les caractères sont les suivants :

Cellule à contour irrégulier et déformable, mesurant de 20 à 30 μ . Le protoplasme qui entoure le noyau n'est pas homogène; on peut y reconnaître une région externe ou périphérique très réfringente, qu'on désigne sous le nom *Ectoplasme*, et une région interne ou périnucléaire, l'*Endoplasme*. La séparation est très nette entre ces deux couches chez *E. dysenterix*. On constate que l'endoplasme renferme de nombreuses hématies pouvant aller jusqu'à 40. Le contour de l'amibe est excessivement variable, émettant des pseudopodes très mobiles qui se forment et se déplacent rapidement. Corrélativement avec cette propriété, on constate que l'amibe se déplace avec une grande rapidité.

Le noyau est facile à colorer par l'hématoxyline ferrique; il est de petites dimensions et difficile à voir sans coloration. Il est le plus souvent excentrique et marginal; on n'y voit jamais qu'un seul nucléole.

Les caractéristiques ainsi résumées s'appliquent à la forme pathogène de l'amibe dysentérique. On a donné à cette forme le nom de variété *histolytica*; mais il existe à côté un autre type qui s'observe chez les malades guéris ou en voie de guérison. C'est la variété *minuta* qui forme transition vers *E. coli*. Cette variété est moins activement mobile; son noyau est plus facile à voir, même sans coloration.

Sans qu'on puisse dire pourquoi, la variété *minuta* pourrait devenir virulente et pathogène ; et il serait possible de réaliser expérimentalement une infestation violente, en partant de cette forme inoffensive. Au contraire, pour M. le professeur Brumpt, il existerait deux espèces distinctes : l'amibe pathogène, *Entamœba dysenterix*, et une autre espèce non pathogène qu'il a nommée *Entamœba dispar* qui ne serait jamais hématophage.

Nos connaissances sur la biologie de l'Amibe dysentérique, sont encore très imparfaites et quelques points importants nous échappent encore. L'amibe peut prendre une forme kystique qui lui permet de résister plus facilement à une ambiance extérieure défavorable.

Partons de la variété que nous avons décrite plus haut sous le nom de *Minuta* : cette variété de petite taille est celle que l'on observe chez les porteurs sains ; elle se multiplie activement par bipartitions successives. Au bout d'un certain temps, quand de nombreuses divisions ont eu lieu, l'amibe élimine les inclusions d'origine alimentaire qu'elle renferme ; ainsi est réalisée une forme prékystique. On voit se développer une membrane épaisse et en même temps apparaissent des inclusions chromatophiles. Ces inclusions peuvent être constituées par une vacuole iodophile et par des corpuscules sidérophiles, groupés tout autour. Le noyau donne naissance par bipartitions à 4 noyaux fils ; on est alors en présence d'un kyste à 4 noyaux, caractéristique.

Il ne faut pas accorder une importance trop absolue à la présence ou à l'absence des inclusions sidérophiles : ces formations sont sujettes à des variations individuelles d'une assez grande amplitude.

Les kystes sont ainsi prêts à donner naissance à un nouveau cycle, mais il faut pour cela qu'ils rencontrent des conditions favorables. Ingérés par un hôte convenable, ils poursuivront leur évolution.

Le cycle que nous venons d'étudier est le cycle non pathogène de l'amibe ; mais dans des conditions mal connues et difficiles à préciser (probablement infections intercurrentes, affaiblissement du malade, état général déficient, etc...) on voit les amibes évoluer d'une nouvelle façon et présenter des réactions particulières et pathogènes : ces amibes se développent,

acquièrent de plus grandes dimensions; leur contour se déforme plus activement, leur périphérie émet des pseudopodes plus mobiles et plus agiles. En même temps, ces prolongements protoplasmiques englobent des hématies qui passent ainsi à l'état d'enclaves cellulaires : l'amibe est devenue *hématophage*.

Les individus ainsi modifiés déterminent une vive irritation du tube digestif; beaucoup sont éliminés avec les matières

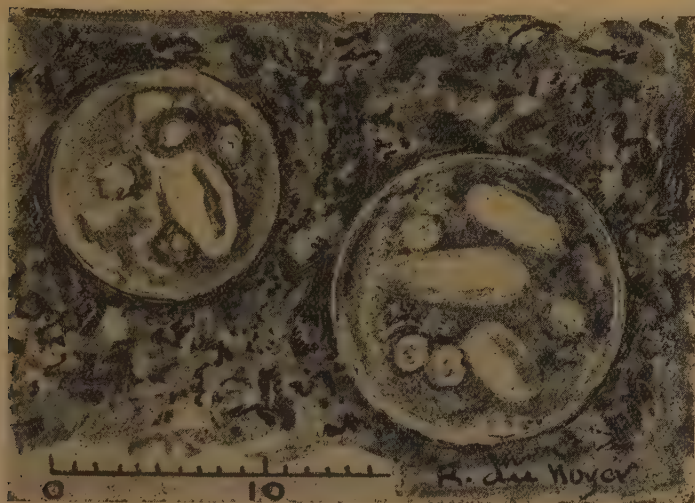


FIG. 7. — Kystes, d'après une préparation de matières fécales examinées à l'état frais. *Entamoeba dysenteriae*.

fécales : les kystes rejetés à l'extérieur attendent une occasion favorable pour rentrer en activité.

L'auteur japonais Sohei Shimura pense (1918) qu'il existe des amibes non pathogènes pour le chat qu'il serait impossible de distinguer de l'amibe dysentérique par le seul examen des kystes; mais Brumpt admet qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, de la variété *minuta* qui est expérimentalement inoffensive pour le chat.

Beaucoup d'auteurs se sont efforcés de cultiver l'amibe dysentérique en utilisant les milieux les plus variés; tous ont échoué et n'ont pu obtenir que des formes banales, sans intérêt pour la pathologie.

On admet que l'envahissement du tube digestif par l'amibe dysentérique est définitif : des individus âgés qui émettent une grande quantité de kystes ont été contaminés parfois dès leur enfance.

Aux colonies, presque tous les Européens sont porteurs de kystes, mais, fort heureusement, le plus grand nombre ne présentent pas d'accidents dysentériques. Le réservoir de virus le plus important est constitué par l'homme convalescent ou le porteur sain.

Pathogénie. — Deux processus peuvent théoriquement être invoqués pour expliquer l'origine des abcès amibiens du poumon : 1° inhalations des kystes avec les poussières et contamination directe des bronches et du poumon. Cette voie, si elle existe, est certainement une voie d'exception et ne peut être qu'infiniment moins suivie que celle que nous allons décrire; 2° complication survenant au cours d'une dysenterie amibienne déclarée ou latente et discrète. Dans le second cas nous distinguerons encore deux variétés :

A. Les abcès pulmonaires *par propagation* prennent naissance à la suite d'un abcès du foie, complication qui, on le sait, est commune chez les dysentériques. Dans ce cas l'abcès siège à la base du poumon droit; il peut communiquer directement avec l'abcès hépatique ou par l'intermédiaire d'une pleurésie purulente.

B. L'abcès pulmonaire d'origine *embolique* se produit indépendamment de l'abcès du foie, parfois même en son absence; sa localisation peut être variable; il ressemble à un infarctus suppuré. Ce cas a été bien décrit par Bunsing, Korte et Loison, plus récemment par Ramon, Denoyelle et Lautmann (1923).

Symptômes. — On connaît des bronchites et des bronchopneumonies amibiennes qui ont pu être prises pour des manifestations tuberculeuses. L'abcès pulmonaire peut survenir chez des individus qui ne sont pas porteurs d'abcès du foie et qui n'ont montré que des signes plus ou moins accusés de dysenterie amibienne : brusquement le malade a une vomique et expectore une masse de liquide purulent : cette évacuation s'accompagne de l'apparition de signes cavitaires qui peuvent

faire penser à une dilatation des bronches ou à une tuberculose en évolution.

Il arrive aussi que la vomique se produise chez un individu porteur d'un abcès du foie diagnostiqué, mais il ne faut pas dans ce cas conclure immédiatement à l'existence d'un abcès du poumon, car la collection hépatique a pu s'évacuer par les bronches par l'intermédiaire d'une pleurésie purulente diaphragmatique.

Les symptômes de l'abcès pulmonaire embolique sont ceux d'un foyer de condensations pulmonaire avec fièvre irrégulière souvent faible, parfois nulle.

Les signes fonctionnels consistent en douleur, toux et dyspnée plus ou moins accusée.

Les caractères de l'expectoration sont très particuliers et doivent retenir l'attention : l'évacuation peut être massive et brutale (vomique) ou lente et progressive; de toute façon la quantité de pus émise est toujours importante : crachats purulents parsemés de stries sanglantes ou uniformément teintés en rouge brique ou en chocolat.

Assez souvent la poche purulente ne se vide pas complètement et de nouvelles décharges assurent son évacuation; d'autres régions du poumon peuvent s'infecter à leur tour (empyème) et la plèvre peut réagir.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile si l'on est en présence d'un dysentérique bien caractérisé et si un abcès du foie a été reconnu; il est au contraire difficile quand il s'agit d'un malade qui fait d'emblée des accidents pulmonaires avec un syndrome dysentérique larvé. Dans ce cas on recherchera les bacilles de Koch dans les crachats et leur absence pourra éclairer le diagnostic; mais comme la découverte des amibes dans les expectorations est très rare, le médecin pourra rester hésitant et pensera souvent à une dilatation des bronches, à un cancer pulmonaire, à un kyste hydatique ou à une pleurésie enkystée.

L'examen radioscopique rendra de grands services en permettant de préciser la situation exacte, la forme et l'allure de la collection purulente. Dans les cas douteux, il sera indiqué de faire un traitement d'épreuve à l'émétine.

Pronostic. — L'abcès pulmonaire amibien survenant chez un dysentérique épuisé ou taré comporte en général un pronostic réservé; si l'état général est bon il est permis d'être plus optimiste grâce aux agents thérapeutiques efficaces que nous possédons.

Traitement. — Le médicament de choix est l'Emétine, alcaloïde retiré de l'ipéca et découvert en 1817 par Pelletier et Magendie; on l'utilise à l'état de chlorhydrate. Stoclet a ainsi obtenu des résultats très encourageants et d'heureuses statistiques. Escomel (1922) recommande de préparer extemporanément la solution de chlorhydrate d'émétine, la voie sous-cutanée est généralement utilisée. Chauffard a établi que la dose quotidienne ne doit jamais être inférieure à 0 gr. 06 et jamais supérieure à 0 gr. 10. On fait les injections par séries de huit ou quinze jours suivant la dose.

Une thérapeutique timorée, employant de trop faibles doses d'alcaloïdes, a pu être funeste en contribuant à créer des races d'amibes immunisées qu'on a appelées « émétino-résistantes ». L'administration des doses trop fortes a provoqué au début un certain nombre d'accidents par insuffisance cardiaque, hypotension, etc... (Mattei, 1922).

L'ipéca en nature n'est plus utilisé et ne doit plus guère être mentionné que pour mémoire (pilules de Second). Low et Dobell, Dale, Lebœuf ont préconisé l'iodure double d'émétine et de bismuth, à la dose de trois pilules par jour de 0 gr. 06 chacune pendant douze jours; à prendre par voie buccale.

Depuis les recherches de Milian (1912), de Winn (1912), de Wadham et Hill (1913), de Munk (1914) de Ravaut et Krolunitsky (1915), on utilise le novarsénobenzol à la dose de 0 gr. 30 tous les quatre jours, par voie intraveineuse. Ne pas dépasser 8 à 10 injections. Marchoux a recommandé le stovarsol, Tanon et Maire le tréparsol. On peut combiner ces divers traitements et donner successivement au même malade Emétine et Novarsénobenzol.

Prophylaxie. — La prophylaxie de l'amibiase pulmonaire se confond avec celle de l'amibiase intestinale et celle de l'ami-

biase hépatique : stérilisation des porteurs de kystes, précautions contre les mouches pouvant contaminer les aliments. Eviter les crudités et les eaux polluées. Une fois l'amibiase intestinale déclarée, il faudra la traiter énergiquement pour éviter la formation d'abcès hépatiques ou pulmonaires.

CHAPITRE IV

BRONCHITE SANGLANTE

(*Spirochètose bronchique de Castellani.*)

Historique. — *Treponema bronchiale* a été découvert en 1903 par Castellani à Ceylan; ce spirochète est considéré comme l'agent de la bronchite sanglante; il jouit actuellement d'une très large dispersion : on l'a retrouvé un peu partout en Europe (France, Suisse, Serbie), en Amérique, en Afrique, en Extrême-Orient, etc... Il est permis de penser que le gigantesque brassage de peuples déterminé par la guerre de 1914 n'a pas été sans influence sur sa diffusion.

Au point de vue nosologique, l'individualité de la spirochètose bronchique n'est pas admise sans conteste par tous les auteurs. C'est une affection dont la marche et les symptômes rappellent ceux de la tuberculose pulmonaire ou de la bronchite chronique. L'émission de crachats sanglants riches en spirochètes est caractéristique.

Le parasite. — On sait que les Spirochètes constituent un groupe habituellement rattaché aux Protozoaires, comme nous l'avons dit plus haut. Ils sont caractérisés par la forme spiralee du corps et la diffusion de la chromatine qui n'est pas individualisée en noyau apparent. Les spirochètes se meuvent activement quoique dépourvus de flagelles moteurs; sous l'action des colorants, ils se teignent uniformément; ils peuvent parfois prendre des formes granuleuses.

Le Spirochète isolé par Castellani mesure 5 à 25 μ de long et 0,2 à 0,3 μ de large; il est effilé aux extrémités et doué de

mouvements très actifs, mais peu durables. Ses dimensions, comme il résulte des chiffres que nous venons de donner, varient dans une large mesure.

Vincent pense que ce parasite n'est autre que *Treponema Vincenti* qui descendrait du Pharynx et des amygdales et gagnerait les bronches. Cette opinion n'est pas dépourvue de vraisemblance. Le parasite responsable de l'ulcère phagédénique, de l'angine ulcéro-membraneuse de Vincent et de la pourriture d'hôpital serait ainsi en cause. Dobell a refusé

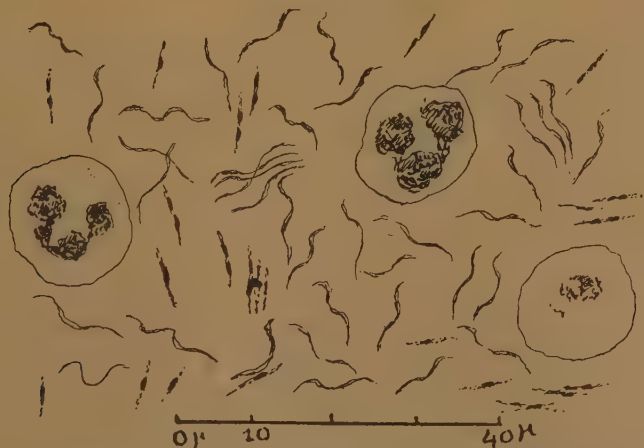


FIG. 8. — *Treponema Vincenti* associé au bacille fusiforme. D'après une préparation d'angine ulcéro-membraneuse colorée par la méthode de Gram.

d'admettre l'individualité spécifique de *T. bronchiale*; naturellement, Castellani l'a soutenue.

R. Pons (1924) est d'avis que la distinction entre *T. buccale* et *T. bronchiale* est absolument illusoire et impossible à réaliser dans la pratique.

Symptomatologie. — La Spirochétose broncho-pulmonaire est une maladie très contagieuse qui en France même a exercé ses ravages; l'épidémie de Toulon, bien étudiée par Violle, est restée célèbre.

Les symptômes sont assez peu caractéristiques et rappellent ceux d'une Trachéobronchite ordinaire. A une période d'incu-

bation courte, variant de un à trois jours, succède une phase avec fièvre, courbature, céphalalgie, enrrouement et coryza; la température atteint facilement 39°; le malade tousse beaucoup, surtout le matin au réveil : c'est une toux sèche, quinteuse, fort pénible, éveillant une douleur rétrosternale vive. En même temps survient une expectoration caractéristique : d'abord muqueuse, puis muco-purulente, elle ne tarde pas à devenir sanguinolente ; on voit même de véritables hémoptysies avec rejet de sang peu abondant. Cette expectoration se modifie assez rapidement : au bout de quelques jours elle se fluidifie, s'éclaircit et prend un aspect qui rappelle celui de la gelée de groseille ou de la confiture de cerises. Le plus souvent, on constate l'absence de toute fétidité.

Les signes physiques sont ceux d'une bronchite; en général, on observe une matité ou une submatité assez vague siégeant soit au sommet, soit à la base : on entend à l'auscultation des sibilances et il peut exister quelques foyers de râles sous-crépitants.

Évolution. — En général, les symptômes fâcheux s'améliorent en quatre à cinq jours; exceptionnellement, la maladie se prolonge et peut durer cinq à six semaines; elle peut même devenir chronique et durer indéfiniment : un cas de Castellani a évolué pendant six années et ressemblait à s'y méprendre à la tuberculose pulmonaire.

On voit qu'il s'agit somme toute d'un tableau clinique qui rappelle singulièrement celui de certaines formes de Tuberculose pulmonaire; mais l'affection est polymorphe, souvent compliquée d'autres manifestations primitives ou secondaires, si bien que l'autonomie de la spirochétose bronchique a pu, non sans quelques raisons, être mise en doute.

Pathogénie. — Rien de plus obscur et de plus discuté que la Pathogénie de la bronchite sanglante : les opinions extrêmes sont complètement opposées, puisque les uns considèrent *T. bronchiale* comme l'agent causal, tandis que d'autres le tiennent pour un simple témoin. L'expérimentation n'a donné aucun résultat précis. Pons, inoculant la maladie au lapin, n'a pu la reproduire; Violle n'a pas été plus heureux; quant à

Chalmers et O'Farrel, ils ont opéré sur un singe qu'ils ont refroidi artificiellement, ils n'ont réussi qu'à déterminer une congestion pulmonaire.

Diagnostic. — La spirochétose bronchique peut être confondue avec la tuberculose, surtout en raison des hémoptysies; mais les formes aiguës peuvent surtout être prises pour des Trachéobronchites banales; le diagnostic est rendu plus difficile dans les cas subaigus ou chroniques. De toute façon, il repose essentiellement sur l'examen des expectorations: l'absence de bacille de Koch et la présence des Spirochètes sont des arguments décisifs.

Le procédé de Fontana-Tribondeau rendra de très grands services; il consiste à exécuter un frottis que l'on étale sur la lame, puis à sécher et traiter par le liquide de Ruge:

{ Eau distillée.	400
{ Formol à 40 p. 100.	2
{ Acide acétique	1

Cette opération a pour but de déshémoglobiniser la préparation. On lave ensuite avec de l'alcool à 95° ou de l'alcool absolu, on mordance au Tannin et on imprègne par l'azotate d'argent ammoniacal.

Il faut aussi rechercher les spirochètes à l'aide de l'Ultramicroscope. Ces organismes sont très polymorphes, longs ou courts, très mobiles et ont été comparés à une corde qui vibre ou encore à une aiguille ondulante.

Pronostic. — Cette maladie est moins redoutable que ne pourraient le faire craindre ses premiers symptômes (hémoptysies surtout). En général, la spirochétose broncho-pulmonaire est une affection relativement bénigne, elle revêt parfois une forme clinique plus sévère, mais le cas est exceptionnel. Le pronostic est naturellement beaucoup plus sérieux quand elle constitue une infection surajoutée, venant compliquer une fièvre typhoïde ou de paludisme.

Prophylaxie. — Beaucoup d'auteurs pensent que la transmission de la spirochétose bronchique se réalise par contami-

nation interhumaine; on connaît cependant des cas où il a été impossible d'établir l'origine de la maladie; elle paraît trouver en Extrême-Orient des conditions particulièrement favorables à son développement. En tout cas, des précautions s'imposent pour éviter la dissémination des crachats et de la salive des malades. Tous les objets qui auront quelque chance d'être vecteurs de spirochètes devront être stérilisés (crachoirs, instruments de toilette ou de table, etc.).

Traitement. — Pons, Farah, Vaccarezza conseillent le traitement iodé. Ils recommandent les injections de lipoïdol ou d'iodipine. L'arsenic, sous forme d'arsénobenzol, n'a donné que des échecs, ce qui est surprenant pour une spirochétose. Ces échecs ont même été invoqués pour mettre en doute la nature de l'agent infectieux. L'antimoine, sous forme de Tartrate antimonio-potassique (Emétique), est également dépourvu d'action. Un traitement tonique devra toujours être institué.

CHAPITRE V

LES MYCOSES PULMONAIRES

Historique. — C'est à Réaumur (1749) que revient le mérite d'avoir montré la possibilité du développement de certaines moisissures dans un organisme vivant. Depuis cette époque déjà lointaine, beaucoup d'auteurs se sont efforcés de compléter nos connaissances sur les mycoses et d'innombrables travaux ont été publiés sur la morphologie des mycéliums aussi bien que sur le mode d'action des toxines qu'ils sécrètent.

En 1815, A.-C. Mayer fit connaître une moisissure développée dans les sacs aériens d'un geai. Jaeger (1816) chez le cygne, Heusinger, en 1825, chez la cigogne, Theile, en 1827, chez le corbeau, Owen, en 1833, chez le flamant, ont décrit des formations analogues.

En 1841, Rousseau et Serrurier signalent un cas de mycose pulmonaire chez un cerf du Bengale ; Rayet (1842) et Bennett (1842) citent des mycélinus développés dans la plèvre ou dans les cavernes tuberculeuses.

Virchow, en 1856, décrit en détail trois cas de mycoses broncho-pulmonaires ; il faut ensuite citer les travaux de Fresenius, en 1857, sur l'*Aspergillus fumigatus* et ceux de Chantemesse, Widal, Renon sur la pseudo-tuberculose aspergillaire.

Les observations de Conheim (1865), de Furbringer (1876), de P. Martin (1883) sont dépourvues de données mycologiques précises.

En 1909, Berumann et Ramond signalent un cas de sporotrichose ; en 1909 également, Roger et Sartory font connaître les Cosporoses. D'autres publications de Gougerot, de Beurmann, de Vaucher, de Brault, de Sartory et d'un grand nombre

d'autres auteurs ont multiplié prodigieusement nos connaissances sur les mycoses.

Cette accumulation de documents n'a pas été sans entraîner une grande complication de la nomenclature qui est devenue inextricable pour les non-spécialistes.

Classification générale des champignons. — Rappelons d'abord que l'on s'accorde généralement à diviser les champignons en cinq ordres :

Les Myxomycètes ;

Les Phycomycètes ou Comycètes ;

Les Ascomycètes ;

Les Basidiomycètes ;

Les Hyphomycètes ou Mucédinées, encore appelés *Fungi imperfecti*.

Nous n'avons pas à insister ici sur les détails de cette classification qui est basée sur la structure du Thalle et sur le mode de reproduction. Les différents groupes présentent un intérêt très inégal au point de vue des mycoses pulmonaires : les Phycomycètes, les Ascomycètes et les Hyphomycètes sont seuls importants à cet égard.

Étiologie des mycoses. — Chaque organe est plus particulièrement propice au développement de certains champignons ; c'est ainsi que le tube digestif est très favorable pour la croissance de l'*Endomyces albicans*, de *Saccharomyces guttulatus*, de *Monilia Kochii*, etc... ; l'appareil respiratoire héberge plusieurs *Mucor* et *Rhizomucor*, une *Mortierella*, le *Saccharomyces anginae*, le *Cryptococcus granulomatogenes*, divers *Aspergillus* et plusieurs *Oospora*.

L'envahissement fréquent de l'appareil respiratoire par les champignons parasites s'explique facilement du fait de la grande dispersion dont jouissent les spores qui abondent un peu partout dans la nature ; l'inhalation est le mode de contamination qui paraît le plus commun.

La porte d'entrée de l'actinomycose est en général constituée par des écorchures minimales de la bouche ou du palais provoquées par des débris végétaux (glumes, glumelles, etc.).

La formation et le développement d'une mycose nécessitent

des conditions de réceptivité particulières chez le malade : terrain individuel, âge, profession, etc. Il faut aussi que le champignon parasite se présente sous une forme appropriée et qu'il trouve des conditions physiques qui lui permettent de prospérer.

Anatomie pathologique. — Les champignons parasites produisent des lésions mécaniques, certains entraînent par leur présence un pronostic grave par suite de leur dissémination dans tout l'organisme. Les champignons qui envahissent les organes profonds amènent parfois une dégénérescence accompagnée d'inflammation et de la formation de granulomes pseudo-tuberculeux (Mycomes).

Les mycoses amènent souvent des scléroses, des hyperplasies et des inflammations à allure très spéciale et caractéristique.

Diagnostic et pronostic. — La constatation des manifestations cliniques des mycoses est insuffisante pour permettre de porter un diagnostic solide ; il est indispensable pour y parvenir d'examiner les produits parasitaires (crachats, etc.), de les cultiver, d'en faire l'étude microscopique et biochimique et de compléter par le séro-diagnostic et l'inoculation expérimentale.

Le pronostic des mycoses des voies aériennes est assez grave en général ; il est très grave quand la mycose se superpose à une infection bacillaire préexistante. L'action élective du traitement ioduré permet pourtant dans certains cas de porter un pronostic moins sombre : l'iodure de potassium porte à son acquis quelques belles guérisons.

PHYCOMYCÈTES

Les Phycomycètes sont caractérisés par un thalle filamenteux non cloisonné, limité par une membrane cellulo-pectique. A l'intérieur de ces tubes mycéliens, on trouve un cytoplasma abondant et de nombreux noyaux. Il peut, au moment de la formation des appareils reproducteurs, apparaître des cloisons ou diaphragmes.

La reproduction a lieu par voie sexuée ou asexuée :

A) Par voie sexuée, il y a différenciation de deux éléments, l'un mâle et l'autre femelle ; ces gamètes peuvent être égaux ou inégaux : on dit dans le premier cas qu'il y a isogamie ; dans le second, il y a hétérogamie ;

B) Par voie asexuée, la reproduction s'opère par spores.

On connaît 7 familles de Phycomycètes, parmi lesquelles une seule renferme des espèces susceptibles de se développer dans le poumon : c'est la famille des *Mucoracées*.

Les *Mucoracées* sont des champignons constitués par un mycélium ramifié, tubuleux et non cloisonné en général ; les Sporangies se forment à l'extrémité d'un filament obturé par un diaphragme. Les spores sont arrondies ou ovales. Dans certains cas, la reproduction sexuée n'a pas lieu ; il y a alors seulement des azygospores ou spores parthénogénétiques.

Blakslec a poussé très loin l'étude de la sexualité chez les *Mucoracées* et il a pu obtenir de véritables lignées de Mycéliums mâles et femelles.

On distingue les *Mucoracées* homothalliques dont le mycélium est issu du développement de spores, d'un même sporangie (*sporodinia*) et les *Mucoracées* hétérothalliques produisant des Zygosporangies formées aux dépens des deux races mâles et femelles (*Rhizopus nigricans*).

Les genres de *Mucoracées* parasites sont les suivants : *Mucor*, *Lichtheimia*, *Rhizomucor*, *Rhizopus*.

Sartory et Bailly caractérisent ces genres de la façon suivante :

Mycélium rameux, dépourvu de rhizoïdes. . .		<i>Mucor.</i>
Mycélium avec ou sans rhizoïdes; pédoncule sporangifère terminé par une apophyse en entonnoir		<i>Lichtheimia.</i>
Mycélium avec Rhizoïdes.	{	Stolons irréguliers. Pédoncules sporangifères ramifiés. Columelle ovoïde, rétrécie à la base.
		<i>Rhizomucor.</i>
		Stolons irréguliers. Pédoncules sporangifères simples, fasciculées. Columelle hémisphérique, persistante en forme de massue. . .
		<i>Rhizopus.</i>

L'examen des *Mucoracées* parasites se fait en dissociant les filaments mycéliens et en colorant par une solution faible

d'hématoxyline ou par le bleu de méthylène et le violet de gentiane. Le carmin au borax donne de mauvais résultats.

Mucor Mucedo L. a été trouvé plusieurs fois chez l'homme dans des affections pulmonaires; mais c'est un habitat très

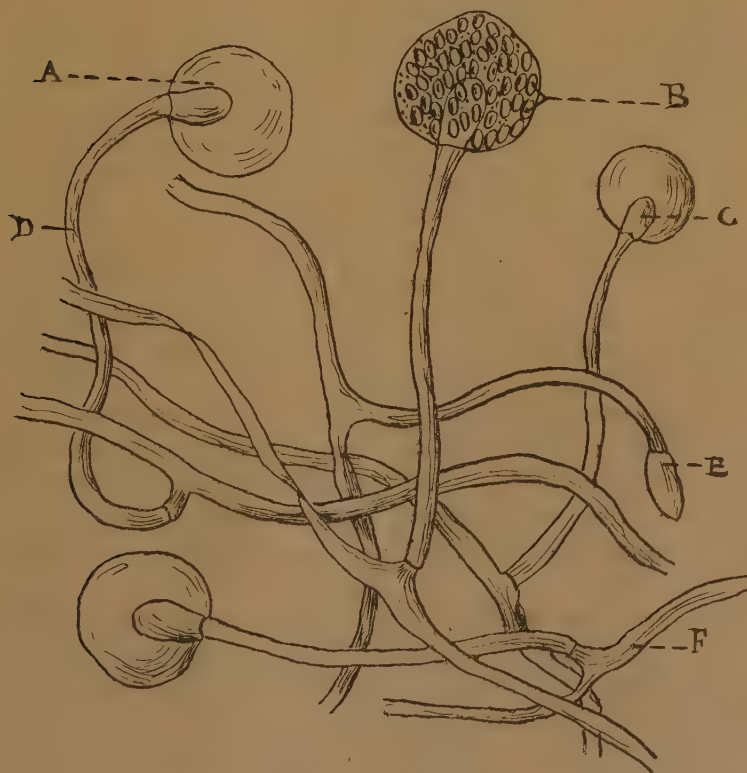


FIG. 9. — *Mucor Mucedo*.

A, Sporange; B, Spores; C, Columelle; D, Sporangiospore; E, Columelle libre après déhiscence; F, Mycélium non cloisonné.

exceptionnel. Sartory ne le considère pas comme pathogène pour l'homme.

Mucor racemosus Fresienus a été trouvé par Bollinger dans des cas de mycoses de l'appareil respiratoire chez les oiseaux.

Lichtheimia corymbifera Cohn est beaucoup plus important, car il détermine chez l'homme des mycoses généralisées, des mycoses pulmonaires, des otomycoses et des nasomycoses.

Podack a trouvé en 1899 à l'autopsie d'un pseudo-tuberculeux des filaments et des sporanges qu'il attribue à cette espèce et qui avaient envahi les alvéoles pulmonaires.

Le mycélium est épais et blanc laiteux; les sporanges sont polysporés, avec columelle hémisphérique; les spores sont légèrement ovoïdes et mesurent $2\ \mu$ sur $3\ \mu$.

Rhizopus equinus Lucet et Constantin, var. *annamensis* P. N. Bern., isolé par P. N. Bernard en 1914 des expectorations d'un Annamite de Hué atteint de bronchite chronique. Ses cultures donnent des formes qui rappellent celles de *Rh. nigricans*: Pédicelles sporangifères groupés en bouquets de deux sur un stolon droit ou recourbé portant des rhizoïdes.

Spores arrondies de $4\ \mu$ de diamètre.

Rhizomucor parasiticus Lucet et Constantin, agent de la Rhizomucormycose pulmonaire. Mycélium gris, puis fauve brun-grisâtre. Pédoncules longs de 1 à 2 centimètres, larges de 12 à 14 μ . Spores rondes ou ovales.

La Rhizomucormycose pulmonaire signalée par Lucet, Constantin et Laubry (1900) est une pseudo-tuberculose. Les malades se plaignent d'anorexie, de toux sèche et quinteuse le matin et expectorent des mucosités compactes. L'examen microscopique et la culture des crachats permettent le diagnostic.

L'iodure de potassium et l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler, d'arséniate de sodium, d'acide arsénieux ou de phosphate de chaux arsénié permettent des cures radicales et inespérées.

ASCOMYCÈTES

Les Ascomycètes sont des champignons à thalle très différencié; leur mycélium est ramifié, cloisonné et souvent anastomosé. Ils se reproduisent par *asques*, sortes de sacs contenant en général 8 ascospores. Chaque spore est entourée de deux enveloppes: l'une interne, l'endospore, l'autre externe, munie d'un pore germinatif, l'exospore.

Il y a à côté des asques fertiles des tubes stériles ou *paraphyses*. L'ensemble des asques et des paraphyses constitue l'*hyménium*. La reproduction par conidies existe aussi et est

très variée. Dangeard considère comme démontrée l'existence d'un mode de reproduction sexuée.

Nous retiendrons seulement deux familles d'Ascomycètes susceptibles de déterminer des mycoses pulmonaires ou bronchiques : les *Saccharomycètes* ou *Exoascées* et les *Périssporiacées*.

Les saccharomycètes ou levures, bien étudiées par Guilliermond, sont des champignons unicellulaires qui se multiplient par bourgeonnement et peuvent donner des asques. On a isolé



FIG. 10. — *Endomyces albicans*.

A, Noyau; B, Filament mycélien; C, Cellule levure.

un certain nombre d'espèces de *Saccharomyces* et d'*Endomyces* végétant dans le poumon; mais leur importance est moins considérable au point de vue qui nous occupe que celle des *Aspergillées*. L'envahissement de l'organisme par les *Saccharomycètes* porte le nom de *Blastomycose*.

Cryptococcus niger Maffucci et Sirléo a été trouvé dans le myxome pulmonaire d'un cobaye.

Saccharomyces Le Monnier Sartory et Lasseur isolé dans les crachats d'un malade ayant des signes de bronchite et de congestion pulmonaire. C'est une levure à éléments arrondis mesurant $3,4 \mu$ à $3,5 \mu$.

Saccharomyces Etiennæi Potron obtenu dans une infection pleuro-pulmonaire grave.

Il nous faut encore citer la *Blastomycose Californienne*, maladie à évolution chronique, simulant la Tuberculose et due à un champignon du même groupe : *Oidium coccidioides*. Cette très grave affection, toujours mortelle, n'est pas maîtrisée par le traitement ioduré et frappe surtout le sexe masculin (Campiche).

Endomyces albicans Vuillemin provoque le Muguet. C'est un hôte commun de la bouche et des cavernes pulmonaires. Bien étudié par Guilliermond qui a montré que les articles du mycélium renferment d'ordinaire un seul noyau. Le développement s'effectue entre 20 et 35° sur tous les milieux.

Les *Aspergillées* appartenant à la famille des *Périsporiacées* offrent une importance considérable au point de vue de la pathologie pulmonaire.

Les *Aspergillus* possèdent un mycélium ramifié avec conidiophores droits, dilatés à leur extrémité apicale en une vésicule portant des chaînettes des Conidies. Le nom d'*Aspergillus* vient de la forme des appareils conidiens comparés à des pommes d'arrosoir. Les périthèces forment de petits grains arrondis, au centre desquels se développent les asques. Ces asques sont ovales et chacune contient 4 à 8 spores.

Aspergillus bronchialis Blumentritt a été découvert par Chiari, dans les bronches d'un diabétique (1901); il se rapproche beaucoup d'*Aspergillus fumigatus*, mais s'en distingue par son mycélium à cellules courtes, souvent renflées et dilatées. En outre, ses spores sont un peu plus grosses.

Aspergillus fumigatus Frésenius joue un très grand rôle en pathologie : c'est un des champignons le plus fréquemment trouvé dans les mycoses pulmonaires; on l'a observé souvent chez les oiseaux où il envahit les sacs aériens, les bronches et même les cavités des os. Dieulafoy, Chantemesse et Widal l'ont remarqué dans le pharynx des pigeons. On le trouve également avec une grande fréquence chez les mammifères : Zurn l'a trouvé dans la trachée d'une vache, Pech, Thary et Lucet dans le poumon d'un cheval; Frank, Bournay, Pearson, Ravenel dans celui de la vache. Enfin, Virchow, Lichtheim, Popoff, Dieulafoy, Chantemesse et Widal ont publié de nombreux cas d'Aspergillose pulmonaire chez l'homme.

Dans une remarquable monographie, Renon a décrit une maladie particulière, l'Aspergilliose pulmonaire, qui se déclare très souvent chez les gaveurs de pigeons et qui est due à *A. fumigatus*.

Ce champignon jouit d'une très grande diffusion : il est répandu sur une foule de végétaux et en particulier sur les graines de vesce et de millet, sur le blé, l'avoine, le seigle, le maïs, l'orge, le foin, les fourrages, la luzerne, le trèfle et jusque sur les grains de raisin. Les spores sont disséminées un peu partout avec les poussières atmosphériques.

Les caractères de l'*Aspergillus fumigatus* sont les suivants : le mycélium constitue un tissu feutré et serré ; il mesure 2 à 3 μ ; les conidiophores sont dressés, de couleur grise, foncée au sommet.

L'extrémité distale est dilatée et constitue une tête arrondie de 35 à 40 μ , portant des basides sur sa moitié supérieure, les conidies sont rondes ou elliptiques de couleur bronzée : elles mesurent 2 à 3 μ .

La température la plus favorable pour les cultures est + 37°. A 49° toute végétation est suspendue. Le liquide de Raulin constitue un milieu de culture excellent.

Le lapin, le cobaye et le singe sont extrêmement sensibles à ce champignon.

Aspergilliose pulmonaire. — Renon a distingué trois types d'Aspergilliose pulmonaire :

1° Forme inflammatoire, caractérisée par une végétation mycosique abondante ; la muqueuse bronchique est infiltrée par le champignon. Renon compare cette disposition à un rayon de miel avec des alvéoles.

2° Une forme abortive où le parasite évolue lentement. La lésion pseudo-tuberculeuse n'est pas sans analogies avec l'actinomycose.

3° Une forme compliquée de bacillose. Les lésions des deux affections sont superposées.

Les symptômes de l'Aspergilliose pulmonaire rappellent ceux de la Tuberculose, d'où le nom souvent usité de Pseudotuberculose aspergillaire. Mais si l'on regarde de plus près, on constate l'absence de tous les signes caractéristiques : l'examen microscopique montre l'absence de bacilles de Koch ; en

revanche, on constate la présence de débris de mycélium et de spores d'*Aspergillus fumigatus*.

Il est rare qu'on observe l'Aspergillose pure : très souvent elle se greffe sur la tuberculose ou bien c'est la tuberculose qui vient compliquer une Aspergillose en évolution.

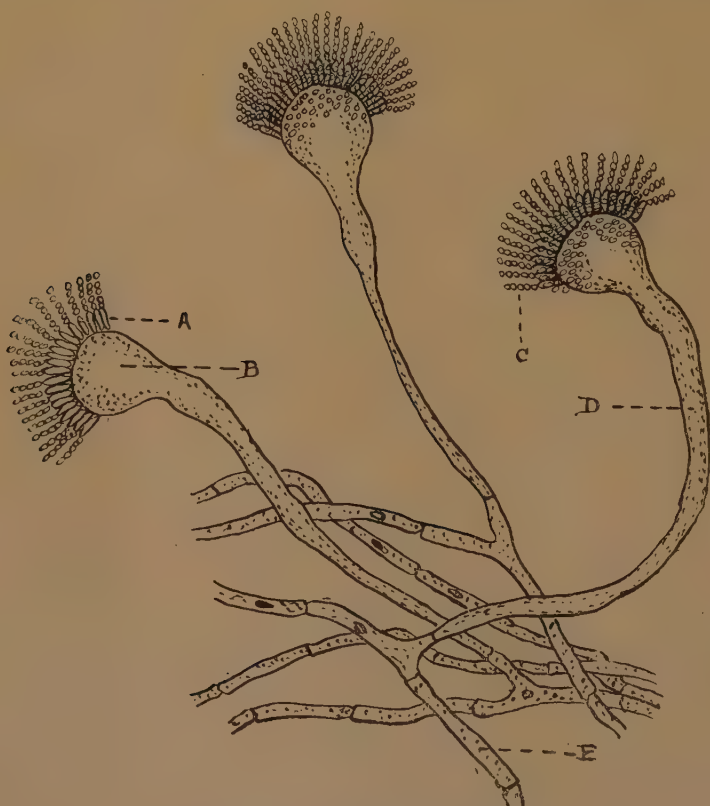


FIG. 11. — *Aspergillus fumigatus*.

A, Stérigmates; B, Tête globuleuse; C, Conidies; D, Conodiophore; E, Mycélium cloisonné.

Etiologie. — Nous avons déjà souligné la fréquence avec laquelle les spores d'*Aspergillus* se rencontrent dans la nature. Ce sont les hommes que leur profession expose à la contamination qui contractent la maladie : les gaveurs de pigeons qui soufflent dans le bec de ces oiseaux après s'être rempli la bouche de graines de maïs ou de vesce, les peigneurs de che-

vaux qui manipulent de la farine de seigle où abondent les spores d'*Aspergillus* sont les victimes les plus ordinaires de cette mycose.

Le diagnostic est basé sur l'examen microscopique des crachats; il ne faut pas oublier que cet examen doit être pratiqué sur une expectoration qui vient d'être émise tout récemment. On cultive sur liquide de Raulin.

Le diagnostic uniquement clinique est à peu près impossible; la profession peut mettre sur la voie.

Le pronostic est assez favorable s'il s'agit d'une mycose pure à *Aspergillus*; il est au contraire déplorable si l'infection bacillaire vient s'ajouter à la mycose.

La thérapeutique n'est pas désarmée en présence de cette affection: Renon a montré que l'iodure de potassium et l'arsenic sous diverses formes ont une action décisive. Les hémorragies seront justiciables de la révulsion; la bronchite sera améliorée par la terpine ou la créosote.

Aspergillus fumigatoïdes Bainier et Sartory ressemble à *A. fumigatus*, mais en diffère par quelques détails de morphologie et de culture; il est pathogène pour le lapin.

Aspergillus virido-griseus Cost. et Lucet se développe chez la poule et le lapin.

Aspergillus Menciari Sartory et Flament, isolé des crachats d'un malade suspect de Tuberculose pulmonaire.

Sterigmatocystis nigra Cramer est l'agent d'une pseudo-tuberculose pulmonaire chez l'homme; on en connaît un cas signalé par Gauducheau (malade observé à Canton, qui se présentait comme un tuberculeux hémoptoïque). Furbringer l'a également trouvé dans les poumons au cours d'une autopsie.

Les filaments mycéliens de ce champignon sont incolores; ils émettent des appareils conidiens dilatés à leur extrémité, colorés en brun et longs d'environ 1 millimètre. Les conidies sont sphériques et leur diamètre atteint 3 à 4 μ . Les Périthèces sont arrondis ou cylindriques, noyés dans un feutrage mycélien.

Cette espèce pousse bien à 37°.

Penicillium crustaceum Fries a été bien étudié par Gueguen. Ce champignon est l'agent d'une pseudo-tuberculose pulmonaire, dont Giordano a décrit un cas en 1909; il abonde sur les substances sucrées, sur le pain, le fromage, etc... Il forme des

conidies en chaînettes terminales, arrondies, lisses et bronzées, quelquefois elliptiques, mesurant $4\ \mu$. En dehors du poumon il

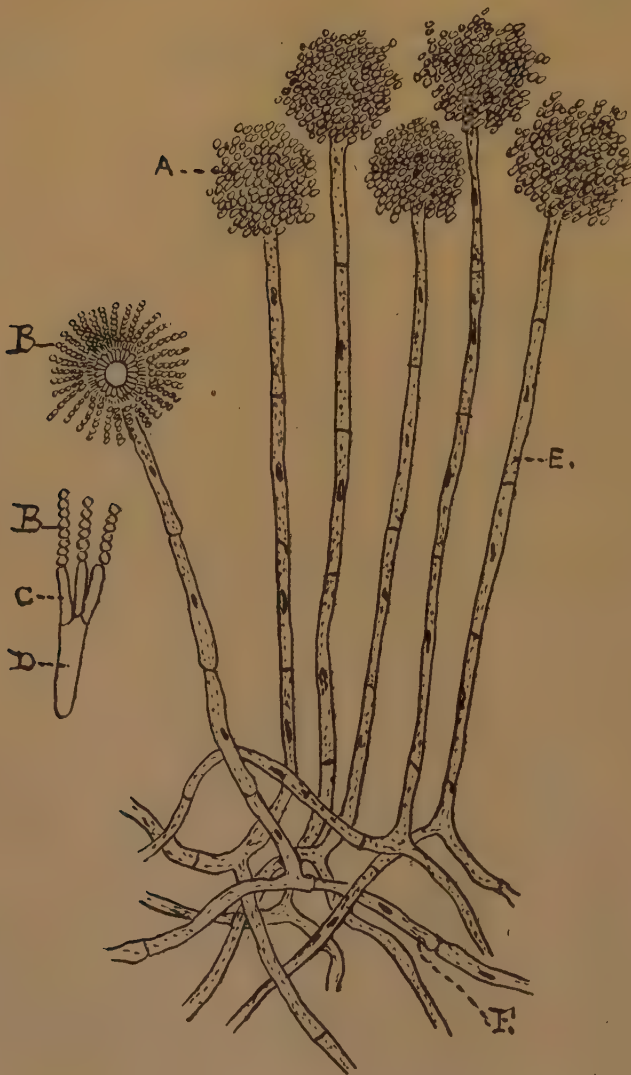


FIG. 12. — *Sterigmatocystis nigra*.

A, Tête avec conidies; B, Conidies; C, Phialides secondaires; D, Sterigmate; E, Conidiophore; F, Mycélium cloisonné.

attaque encore le conduit auditif, déterminant des otomycoses.

HYPHOMYCÈTES

(*Mucédinées, Fungi imperfecti*).

Ces champignons constituent un groupe provisoire dans lequel on a rangé un certain nombre de formes dont il est encore impossible de préciser la position systématique; il est très vraisemblable que ces espèces seront à rattacher aux grands ordres généralement admis, mais on ne pourra avoir quelque certitude à cet égard que lorsque les cultures nous auront permis d'obtenir des appareils reproducteurs autres que les Conidies. On conçoit que la classification des Hyphomycètes ne puisse être que très difficile et qu'elle présente suivant les auteurs des divergences considérables.

Si nous adoptons la manière de voir de Vuillemin (1910), nous distinguerons les trois classes suivantes :

1° Les Thallosporés;

2° Les Hémisporés;

3° Les Conidiosporés.

Les Tallosporés peuvent être divisés en Blastosporés et Arthrosporés. Les Blastosporés sont des formes arrondies analogues aux levures et se formant par bourgeonnement à l'extrémité du filament. Genres *Malassezia*, *Monilia*, *Cladosporium*, etc.

Les Arthrospores sont des fragments de mycéliums désarticulés; leur section est d'abord rectangulaire, puis leur contour s'arrondit. Genres *Mycoderma*, *Oospora*.

Les Hémisporés forment des spores accessoires; le principal type est le genre *Hémispora*.

Les Conidiosporés sont caractérisés par la présence de conidies vraies qui peuvent être portées sur un appareil conidien ou isolées sur le Thalle. Vuillemin distingue parmi les conidiosporés quatre ordres :

A. Les Sporotrichés (Rhinocladiacées, Aleurismacées); chez ces champignons n'existent que des spores et des filaments mycéliens, sans appareil conidien.

B. Les Sporophorés (*Acremonium*) ont un sporophore dépourvu de phialides.

C. Les Phialidés (*Spicaria*) à sporophore portant des phialides.

D. Les Prophialidés (*Urophiala*) avec prophialides.

Les Thallosporidies du genre *Oospora* produisent des mycoses importantes, les Oosporoses.

Les crachats émis par les malades atteints d'oosporose sont en général blancs avec des parties rouge-orangé. L'ensemble a un aspect différent du crachat rouillé pneumonique. Une odeur fétide accompagne souvent des expectorations. Pour procéder à l'examen du champignon, il faut recueillir un fragment de crachat à l'aide d'un fil de platine et étaler sur une lame. On colore au violet de gentiane, puis au Gram et on décolore à l'alcool-acétone. On obtient ainsi de très belles préparations. Ces champignons se cultivent bien en gouttes pendantes, selon la méthode de Van Tieghem.

Oospora pulmonalis Roger, Sartory et Bory se développe bien sur les milieux de culture à base de maltose : bouillon maltosé, gélose maltosée, etc... Ces cultures peuvent atteindre une hauteur de 1 millimètre. Le mycélium est facilement coloré par le violet de Gentiane, la Thionine phéniquée, le liquide de Ziehl, etc... Il prend le Gram. Son optimum thermique est compris entre 34 et 35°. Les filaments arrivent à mesurer 0,4 à 0,5 μ de diamètre et forment à leur extrémité libre des appareils conidiens. Chaque renflement est séparé à sa base par une cloison formant diaphragme. Les principaux filaments mycéliens émettent des ramifications latérales qui s'enchevêtrent. Les conidies ont au début la forme de tonnelets, puis elles prennent une forme arrondie et arrivent à atteindre un diamètre de 0,9 μ .

Oospora pulmoneum Bennett a été découvert en 1842 chez un malade à pneumothorax ; Vuillemin et Legrain l'ont retrouvé dans des crachats de tuberculeux.

Ce champignon se présente : 1° sous une forme blastomycète à éléments ovoïdes comme ceux des *Saccharomyces*; 2° sous une forme filamenteuse à courts fragments de 17 μ de long. Dans les cultures, la morphologie est encore différente : filaments atteignant jusqu'à 50 μ de long.

Oospora bronchialis Sartory et Lesueur, signalé dans les crachats d'un malade toussant, expectorant et maigrissant. Ce sujet avait, en outre, une haleine fétide et émettait un liquide

spumeux où apparaissaient de petits grains jaunâtres en suspension. Un examen microscopique soigneux mit en évidence des filaments mycéliens ramifiés et ondulants qui ont pu être cultivés sur gélose maltosée.

Au bout de vingt-quatre heures ce champignon se développe activement, il forme des ramifications latérales régulièrement disposées et des appareils conidiens terminaux. Les conidies sont situées les unes derrière les autres, formant une chaînette. Pathogène pour le Cobaye et le Lapin chez lesquels il occasionne des pleurésies purulentes.

L'oosporose pulmonaire est la plus fréquente des affections à *Oospora*; c'est aussi la plus importante. Par beaucoup de points elle ressemble à la tuberculose pulmonaire. Une observation de Roger, Sartory et Bory (1909) relate le cas d'un malade qui toussait depuis longtemps, maigrissait rapidement et devenait de plus en plus asthénique; haleine fétide et expectoration putride abondante contenant des grumeaux blanc-jaunâtres; pas de fièvre. Tachycardie. Matité de la base droite et du sommet gauche. Ce malade mourut et, à l'autopsie, on trouva les alvéoles bourrées de filaments mycéliens qui furent reconnus comme appartenant au genre *Oospora*.

Postérieurement à cette observation, un certain nombre de cas analogues ont été signalés par Rullmann, par Dedonna, par Petruschty, par Aoyama et Miyamoto, etc.

Lorsque le diagnostic est fait à temps, le traitement ioduré assure la guérison.

Parmi les Rhinoclaliacées, les champignons du genre *Sporotrichum* déterminent des mycoses des organes les plus variés: cutanées, osseuses, articulaires, viscérales et pulmonaires; c'est en raison de cette dernière localisation que nous en donnons un mot ici:

Sporotrichum Beurmanni a été reconnu dans 2 cas de Pneumomycoses: ce champignon ressemble à un bacille assez gros, court (3 à 5 μ de long sur 2 à 3 μ de large); il est entouré d'une membrane grêle et incolore. Il se cultive bien sur milieu de Sabouraud entre 22° et 28°, il forme alors un mycélium fin, de 2 μ de diamètre, cloisonné et très ramifié. Spores piriformes, pédunculées.

Parmi les Aleurismacées, *Glenospora Gandavensis* Vuillemin

a été isolé par Henseval des crachats d'une bronchite fétide à Gand. Il pousse bien à 35-37° en formant des amas noirâtres piquetés de points blancs. Il forme des chlamydospores de 6 à 20 μ , mais ne donne ni conidies, ni endoconidies.

Parmi les Hémisporés, *Hemispora stellata* Vuillemin a été reconnu par Sartory dans un cas d'*Hémisporose* pulmonaire. C'est une mucédanée très largement répandue dans la nature ; elle forme des colonies de couleur brun-chocolat ou noirâtre. Le mycélium est hydralin, large de 2 à 3 μ et très ramifié ; il se cultive bien sur divers milieux (gélatine, carotte). Il est maîtrisé par l'iodure de potassium.

L'hémisporose est souvent confondue avec la tuberculose pulmonaire ; le diagnostic mycologique basé sur la découverte de filaments mycéliens dans les crachats et sur leur culture en milieu approprié permet d'appliquer le traitement actif qui assure la guérison.

Plusieurs espèces de *Monilia* ont été décrites dans des cas de bronchites ; citons :

Monilia pulmonalis Plant., trouvé dans les crachats d'une petite fille bronchiteuse.

Monilia tropicalis Castellani, signalé à Ceylan dans de nombreux cas de bronchomycoses en compagnie de *Monilia paratropicalis* Cast. et de *Monilia pseudotropicalis* Cast.

La monibiase bronchique, décrite par Castellani à Ceylan, en 1905, est une maladie assez commune dans les régions tropicales humides ; on l'a vue aussi dans les pays tempérés ou subtropicaux. Ce champignon peut se transmettre d'homme à homme. A Ceylan, les dégustateurs de thé, les ouvriers qui travaillent aux comptoirs de thé payent un lourd tribut à cette maladie.

Vu : Le Président de la Thèse,
COUTIÈRE.

Vu : Le Doyen de la Faculté,
M. RADAIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Il ne saurait être question de donner pour un travail d'ensemble, tel que celui que nous présentons, une bibliographie complète qui nous entraînerait beaucoup trop loin. On trouvera seulement ci-dessous un certain nombre de références utiles, groupées surtout au point de vue parasitologique.

- ANDO : *Tropical Diseases*, t. XX, 1923, p. 210.
- BAELZ (E.) : Veber einige neue Parasiten des Menschen. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1883, p. 234.
- BENEDEN (E. van) : Recherches sur le développement embryonnaire de quelques Ténias. *Arch. biol.*, t. II, 1881, p. 183-210, pl. XII-XIII.
- BENHAM (W.-B.) : The platyhelminia in *A treatise on Zoology*, edited by E. Ray-Lankester, t. IV, 1901.
- BLANCHARD (R.) : Prophylaxie de la maladie hydatique. *Arch. de Parasitol.*, t. IX, 1905, p. 454.
- BRAUN : Vermes in *Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreides*, Leipzig, 1879, 1893.
- BRUMPT (E.) : *Précis de Parasitologie*, 4^e édit., Paris, 1927.
- BUTSCHLI (O.) : Protozoa in *Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches*.
- CALKINS (G. N.) : The Protozoa, New-York, 1901.
- CASTELLANI : *Presse Médicale*, n° 37, 5 juillet 1917.
- CASTELLANI, DOUGLAS et THOMSON : Notes on certain forms of bronchites clinically resembling tuberculosis : bronchohemisporis, bronchomoniliasis, broncho-aeromycoses. *Journ. of Trop. med. and Hyg.*, t. XXIV, 1921, p. 149.
- CENI et BESTA : Veder die Toxine von *Aspergillus fumigatus* und *Asp. flavescens* und deren Beziehungen zum Pellagra. *C. Bl für allgem. Path. u. path. Anat.*, t. XIII, 1902.
- DEVÉ (F.) : Prophylaxie de la maladie hydatique. *Rapp. Acad. Méd.*, 6 décembre 1904.
- DOBELL (C.) : The amoeba living in man., London, 1919.
- DOBELL (C.) et F. W. O'CONNOR : The intestinal protozoa of man London, 1921.
- DOPTER : *Arch. Méd. et Pharm. milit.*, 1922.
- GAUDUCHEAU (A.) : Pseudo-tubercules mycosiques observées chez les Chinois de Canton. *Bull. Soc. path. compar.*, 1910, p. 488.
- GIORDANO : Un casi di micosi pulmonare da *Penicillium glaucum*. *Annali di med. navale coloniale*, t. XXIV, fasc. II, 1919.

- GUIART : *Précis de Parasitologie*, Paris, 1922.
- HENRY : *Bull. Acad. vétérin.*, 1927, p. 86.
- IZAR (G.) : *Amebiasi*, Catane, 1922.
- JOYEUX : *Précis de Médecine Coloniale*, Paris, 1927.
- KAMAMURA et COBBOLD : *Trop. disease bull.*, t. XVI, 1920, p. 130.
- KERBERT (C.) : Zur Trematoden Kenntniss. *Zool. Anzeiger*, 1878, p. 271.
- KERBERT (C.) : Beitrag zur Kenntniss der Trematoden. *Arch. für mikrosk. Anat.*, t. XIX, 1881, p. 529.
- KOTLIAS : Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire. *Ann. Inst. Pasteur*, 1894, p. 479.
- LUCET et CONSTANTIN : *Rhizomucor parasiticus*, espèce pathogène de l'homme. *Rev. génér. de Botan.*, t. XII, 1900, p. 81.
- MANSION-BAHR : *Manson's tropical diseases*, London, 1925.
- MIRSBY (B.) : Sur quelques causes d'erreur dans la détermination des Aspergillées parasites de l'homme. *Thèse Nancy*, 1908.
- NATTAN-LARRIER : *Rev. Méd. et Hyg. tropic.*, 1906 et 1907.
- NAKAGAWA (K.) : Human pulmonary diastomiasis caused by *Paragonimus Westermanni*. *Journ. Exp. Med.*, t. XXVI, 1917.
- NAKAGAWA (K.) : The mode of infection in pulmonary diastomiasis; certain freshwater Crabs as intermediate hosts of *Paragonimus Westermanni*. *Journ. of infect. diseases*, t. XVIII, 1916.
- NEVEU-LEMAIRE (M.) : *Précis de Parasitologie humaine*, Paris, 1921.
- OUJI : *Centralblatt für Bakteriologie und Parasiten Kunde*, t. LXXXVI, p. 500.
- PRUNEAU : *Thèse Paris*, 1930.
- RAILLIET (H.) : *Traité de zoologie médicale et agricole*, Paris, 1885.
- RAMON, DENOYELLE et LAUTMAN : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 4 mai 1923, Paris 1897.
- RENO : Etude sur l'Aspergilliose chez l'homme et chez les animaux, Paris, 1897.
- RIST, AMEUILLE et DE PFEFFEL : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 12 juin 1914.
- ROGER, SARTORY et BORY : Les Oosporoses. *Arch. méd. expér. et anat. pathol.*, t. XXI, n° 3, 1909.
- SALOMON (M.) : La Spirochétose broncho pulmonaire. *Ann. de Méd.*, t. VII, n° 4, 1920.
- SARTORY (A.) et BAILLY (A.) : Les mycoses-pulmonaires et leurs parasites, Paris, 1923.
- STOCLET (Ed.) : *Thèse Paris*, 1929.
- VERDUN (P.) et MANDOU (A.) : *Précis de parasitologie humaine*, Paris, 1924.
- VIOLLE : *Bull. Acad. Méd.*, 4 juin 1918.
- VUILLEMIN : Les Conidiosporés. *Bull. Soc. Sc. Nancy*, 1910.
- WEINBERG (M.) : Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviations du complément et précipito-diagnostic de l'échinococcose. *C. R. Soc. Biol.*, 23 janvier 1909.
- WEINBERG (M.) : Séro-diagnostic de l'échinococcose. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, 1909, p. 472.
- WEINBERG (M.) et PAVU (M.) : Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. *C. R. Soc. Biol.*, 17 octobre 1908.
- WENYON (C. M.) and O'CONNOR (F. W.) : Human intestinal protozoa in the Near East. *Wellcome Bureau of scient.*, Res., 1917.
- YOSHIDA (S.) : On the intermediate hosts of the lung-distome. *Paragonimus Westermanni. Journ. of Parasitology*, t. II, 1916.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : <i>Tænia échinocoque</i> adulte.	11
Figure 2 : <i>Tænia échinocoque</i> . Ouf.	13
Figure 3 : Kyste hydatique du poumon	15
Figure 4 : <i>Tænia échinocoque</i> . Vésicule fille et scolex isolé. . .	18
Figure 5 : <i>Paragonimus Kellicolli</i>	25
Figure 6 : <i>Fasciola gigantica</i>	33
Figure 7 : <i>Entamæba dysenterix</i> . Kystes.	37
Figure 8 : <i>Treponema Vincenti</i>	43
Figure 9 : <i>Mucor Mucedo</i>	51
Figure 10 : <i>Endomyces albicans</i>	53
Figure 11 : <i>Aspergillus fumigatus</i>	56
Figure 12 : <i>Sterigmatocystis nigra</i>	58

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.	5
Introduction	7
Plathelminthes.	
Echinococcose pulmonaire	9
<i>Paragonimus Westermanni</i>	24
<i>Fasciola gigantica</i>	32
Protozoaires.	
Amibiase pulmonaire	34
Spirochètose bronchique	42
Phycomycetes.	49
<i>Mucor Mucedo</i>	51
<i>Lichtheimia corymbifera</i>	51
<i>Rhizopus equinus</i>	52
Ascomycetes.	52
Blastomycose californienne	54
<i>Endomyces albicans</i>	54
<i>Aspergillus fumigatus</i>	54
<i>Sterigmatocystis nigra</i>	57
Hyphomycetes.	59
<i>Oospora pulmonalis</i>	60
<i>Oospora bronchialis</i>	60
<i>Monilia tropicalis</i>	62
Table des figures	65
Table des matières.	67
